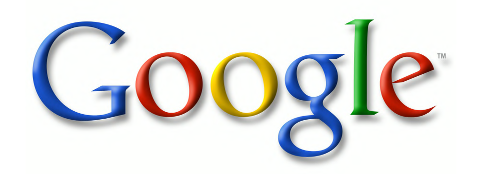
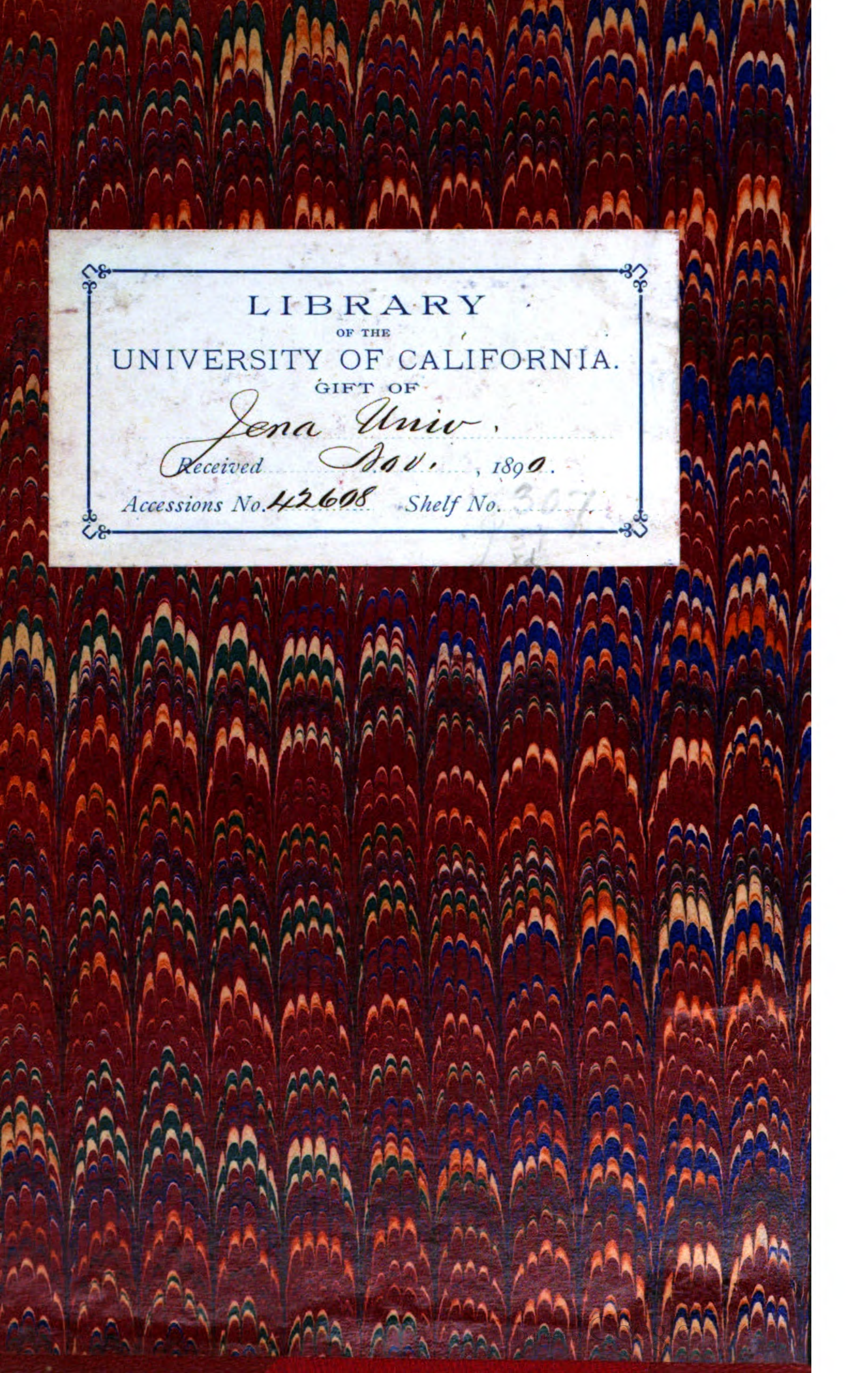





LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF CALIFORNIA.
GIFT OF
Jena Univ.
Received Nov., 1890.
Accessions No. 42608 Shelf No.



Erkrankungen der Leber

während der

Gravidität und des Puerperium.

Inaugural-Dissertation

der medizinischen Fakultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt

von

C. Linke,
prakt. Arzt.

Jena 1888.

Druck von G. Neuenhahn.

Genehmigt von der medicinischen Fakultät zu Jena auf Antrag des Herrn Geh. Hofrath B. S. Schultze.

Jena, den 10. August 1888.

W. Müller,
z. Zt. Exdecan.

Seinem lieben alten Freunde

Dr. med. Wilhelm Gürtler,
Officier van Gezondheid. O. J. L.

auf

Pontianak, West-Borneo,
Nederl. Indic.

in

alter Freundschaft und Hochachtung

gewidmet

vom Verfasser.

Zu den verhältnissmässig am seltensten während der Schwangerschaft und des Wochenbettes vorkommenden Erkrankungen gehören wohl ohne jeden Zweifel die krankhaften Affektionen der Leber. In den meisten Lehrbüchern über Geburtshülfe, über die Pathologie und Therapie der Schwangerschaft und des Wochenbettes finden sich über dieselben entweder gar keine oder nur ganz flüchtige, oberflächliche Angaben; desgleichen ist die Literatur über diesen Gegenstand eine relativ spärliche. Diese Erscheinung erklärt sich wohl ohne weiteres von selbst eben aus der Seltenheit der in Rede stehenden Affektionen.

Ich will nun den Versuch machen, in folgender Abhandlung einen kurzen Abriss wenigstens der hauptsächlichsten und klinisch wichtigsten Erkrankungen der Leber, von denen Schwangere und Wöchnerinnen heimgesucht werden können, und die zu kennen auch für den praktischen Arzt wünschenswerth ist, zu geben.

Veranlasst wurde ich hierzu durch zwei Fälle, welche auf der hiesigen geburtshülflichen Klinik beobachtet wurden, von denen der eine durch die Schwierigkeit, welche er einer genauen, sicheren Diagnosestellung bereitete und durch seinen Verlauf bemerkenswerth ist,

während der andere, ein Fall von Cholelithiasis insofern ein gewisses Interesse darbietet, als bei der Patientin während des Wochenbettes mehrere Anfälle von Gallensteinkolik, die seit mehreren Jahren bei ihr ausgeblieben waren, wieder auftraten und mit Ausstossung mehrerer Gallensteine und Heilung endeten. Beide Fälle wurden seinerzeit vom Herrn Privatdozent Dr. F. Skutsch in der hiesigen medicinischen Gesellschaft vorgestellt und eingehend besprochen [1]).

Beginnen wir zunächst mit der einfachsten Erkrankung, dem Icterus, so tritt uns gleich bei diesem im diametralen Verhältniss zu seiner sonstigen Häufigkeit seine grosse Seltenheit in der Gravidität und dem Puerperium entgegen. Spaeth [2]) hat ihn nach seiner Statistik vom Jahre 1854 unter 14061 Schwangeren 3 mal gesehen und nach einer neueren von ihm herrührenden Statistik nur 5 mal unter 30000 Schwangeren. Dieses seltene Vorkommen von Icterus wird jedoch von Konrád [3]) in Grosswardein auf Grund seiner Erfahrungen bestritten. Jedenfalls aber ist der Icterus gegenüber den anderen Erkrankungen in der Gravidität und Puerperium eine seltene Erscheinung.

Man kann seinem Auftreten und Verlaufe nach zwei Formen unterscheiden, nämlich den Icterus levis s. catarrhalis und den sogenannten Icterus gravis. Ueber letzteren, und zwar speciell über sein Verhältniss zur acuten gelben Leberatrophie, soll weiter unten die Rede sein.

1) cfr. Skutsch, Lebererkrankungen im Puerperium. Correspondenz-Blätter des Allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, 1888, No. 3, pag. 337 ff.

2) Wiener med. Wochenschrift. 1854. S. 78.

3) Pester med.-chir. Presse. 1876. XII.

Wenden wir uns zunächst dem Icterus levis s. catarrhalis zu, so finden wir in demselben eine Affektion, welche durch verschiedene äusserc Schädlichkeiten hervorgerufen werden kann. Am meisten sind in dieser Hinsicht wohl Diätfehler mit folgendem Gastroduodenalkatarrh, der sich auf die Gallenwege fortsetzt und so zu Gallenstauung führt, zu beschuldigen. Bekannt ist ja in dieser Beziehung die merkwürdige Thatsache, dass bei Schwangeren gar nicht so selten eigenthümliche Gelüste nach gewissen, oft sehr schwer verdaulichen Speisen auftreten, nach welchen sie früher nie Verlangen getragen haben, und es ist eigentlich zu verwundern, dass dieselben nicht häufiger üble Folgen nach sich ziehen.

Ferner werden Erkältungen als Ursache von Icterus angegeben, doch bleibt die Bedeutung dieses aetiologischen Momentes meist zweifelhaft. Dagegen kann man den Einfluss stärkerer psychischer Erregungen, namentlich heftigen Aergers, Schrecks, Zornes, Ekels u. s. w. auf Entstehung eines Icterus nicht in Abrede stellen. Ferner soll auch nach Konrád [1]) bei Schwangeren öfters nach mehreren Wechselfieberanfällen Icterus auftreten, der aber bald nach Anwendung von Chinin und eines Laxans schwindet.

Was die Symptome des Icterus levis angeht, so beginnt derselbe meist mit Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, üblem Geschmack im Munde, Aufstossen, Obstipation, Flatulenz u. s. w. Diese Symptome können eine Zeit lang fortbestehen und dann allmälich wieder verschwinden, ohne dass üble Nachwirkungen für Mutter und Kind zurückbleiben. Ja in manchen Fällen hat

1) Pester med.-chir. Presse XII. 1876. S. 47.

Icterus seit Beginn der Schwangerschaft bestanden, ohne dass üble Zufälle dadurch erzeugt wurden und erst, wie in einem von Queirel[1]) berichteten Falle, trat am 3. Tage des Wochenbettes eine heftige Verschlimmeruug ein, so dass aus dem bisherigen Icterus levis ein gravis wurde. Auch sind Fälle berichtet, in denen Icterus mehrmals während einer Schwangerschaft ohne nachtheilige Folgen auftrat. Auch in der von Dr. Saint Vel mitgetheilten Icterus-Epidemie auf Martinique, von welcher weiter unten noch des weiteren die Rede sein wird, hatte die Affection bei 10 Schwangeren keinen Einfluss auf die Gravidität. Dieselben kamen rechtzeitig mit nicht icterischen Kindern nieder.

Dies ist der gutartige Verlauf des Icterus catarrhalis und, wie es scheint, der verhältnismässig weniger häufigere. In der Mehrzahl der Fälle geht er nach kürzerem oder längerem Bestehen plötzlich, selten allmälich, in die schwerere Form des Icterus gravis oder gar sofort in die gefährliche acute gelbe Leberatrophie über. Deshalb ist jeder gewöhnliche Icterus, der eine Schwangere oder Wöchnerin befällt, als eine bedenkliche Erkrankung anzusehen, da man nie vorher wissen kann, ob sich nicht eine bösartigere Form aus ihm entwickeln wird.

Die Prognose scheint um so übler zu sein, in je späteren Schwangerschaftsmonaten die Affektion auftritt. Auch scheint das epidemische Auftreten des Icterus, so gutartig er in den übrigen Fällen meist verläuft, für Gravidität und Puerperium von sehr ungünstiger Bedeutung zu sein und in diesen Zuständen die Form des Icterus gravis anzunehmen.

---

1) Nouv. arch. de tocol. 1887. No. 1.

So berichtet z. B. Carpentier[1]) in der Revue med.-chir. Mai 1854, dass er seit einigen Jahren in der Gegend von Roubaix (Bezirk Lille) ziemlich häufig Fälle von Icterus zur Beobachtung erhalten habe, die meistentheils ohne Bedeutung waren, bei Schwangeren jedoch oft einen üblen Charakter annahmen, sodass alle Diejenigen, welche gebaren, während sie an Icterus litten, 1—2 Tage nach der Entbindung unter Gehirnerscheinungen starben. Der Verfasser beobachtete 11 solcher Fälle, von denen er 4 ausführlich beschreibt. Diese stimmen darin überein, dass die Geburt, während Icterus vorhanden war, im 7. oder 8. Graviditätsmonate erfolgte. Nach der Entbindung trat grosse Neigung zum Schlafen auf, die in einen komatösen Zustand überging, dem Bewusstlosigkeit und Tod folgte. Carpentier ist der Ansicht, dass nicht der Icterus als solcher, sondern die Ursache zu demselben eine tiefe, tödtliche Einwirkung auf das Nervensystem bewirke.

Eine andere Epidemie, die auf Martinique stattfand, beschreibt Dr. Saint-Vel[2]) in der Gazette des Hopitaux 1862 Nr. 32 folgendermassen. Im Jahre 1858, nachdem das gelbe Fieber seit einem Jahre verschwunden war, trat auf Martinique im April eine Epidemie von Icterus auf, die im Juni und Juli ihr Maximum erreichte und bis zum Ende dieses Jahres in vereinzelten Fällen fortdauerte. Sie durchwanderte in dieser Zeit die ganze Colonie, befiel alle Rassen, besonders Erwachsene, und endete in der Regel glücklich wie ein einfacher katarrhalischer Icterus. Die einzigen Opfer waren Frauen,

---

1) Schmidt's Jahrbücher No. 83. S. 322.
2) Schmidt's Jahrbücher No. 118. 1863. S. 301.

besonders Schwangere. Nur 10 von letzteren gebaren rechtzeitig und zwar nicht ikterische Kinder. 20 andere kamen vor der Zeit mit nicht icterischen Früchten nieder, die gewöhnlich todt waren, oder, wenn lebend geboren, bis auf 1 bald starben. Der Beginn, auch der tödtlichen Fälle, war ganz, wie beim katarrhalischen Icterus, fieberlos, zuletzt mit Gallenfarbstoff im Urin. Nach 2—3 Wochen Dauer des Zustandes erfolgte Frühgeburt, dieser folgte meist nach wenigen Stunden, ausnahmsweise nach 3 Tagen, ein selten durch Delirien eingeleitetes Koma, das ununterbrochen bis zum Tode dauerte, der gewöhnlich nach wenigen Stunden, selten nach $1\frac{1}{2}$ Tagen eintrat. Behandlung: Chinin. Section konnte nicht gemacht werden.

Eine 3. Epidemie wurde von Kerksig[1]) im Jahre 1788 in Ludenscheid in der Pfalz beobachtet. 70 Menschen erkrankten, darunter 5 Schwangere. Von diesen abortirten 3, von welchen 2 bald nach der Entbindung an Sopor und Delirien starben.

Von einer 4. Epidemie berichtet Bardinet[2]) in der Union medical vom Jahre 1863, welche im Winter 1859—60 in Limoges auftrat. Es erkrankten unter anderen 13 Schwangere. Bei 5 von diesen hatte der Icterus keine üblen Einwirkungen auf die Gravidität, dieselbe erreichte ihr normales Ende. Bei 5 anderen erfolgte Abort oder Frühgeburt, bei 3en trat aber unter Delirien und Koma der Exitus letalis ein. Im Uebrigen hatte diese Epidemie gar keinen malignen Charakter, denn der Autor sagt ausdrücklich:

---

1) Hufelands Journ. Bd. 7. H 3. S. 94.
2) Union medical 1863. No. 133—134.

„Cette epidémie n'a pas seulement porté sur les femmes enceintes. Elle a aussi frappé le reste de la population. Mais elle a exercé sur les femmes enceintes une action particulière; elle a présentéchez elles une gravidité exceptionelle qui formait un contraste des plus frappants avec sa bénignité a peu-près absolue chez l'autres".

Leider sind in allen diesen Epidemien keine Obductionen gemacht worden, die doch jedenfalls einiges Licht in das Dunkel, das noch über das Wesen dieser für Wöchnerinnen und Schwangere so gefährlichen Erkrankung schwebt., gebracht hätte. Aus den Berichten geht, wie schon oben erwähnt, eins mit voller Klarheit hervor, dass der sonst gutartig verlaufende Icterus für Schwangere eine bedenkliche Erkrankung ist, besonders wenn er epidemisch auftritt. In diesem Falle wird er bei diesen leicht zum Icterus gravis, zu dessen Schilderung wir nunmehr übergehen wollen.

Die Aetiologie desselben, ist, abgesehen von seinem epidemischen Auftreten, bei welchem man doch mit einer gewissen Nothwendigkeit ein infectiöses Agens annehmen muss, dieselbe wie beim einfachen Icterus, doch scheinen die psychischen Momente etwas mehr in den Vordergrund zu treten. Auch ein wiederholt aufgetretener Icterus catarrhalis scheint einen guten Boden für die Entwickelung der schweren Form abzugeben. Auch hat man den Druck, den der schwangere Uterus auf die Leber ausüben sollte, dafür verantwortlich machen wollen, allein dies wird von den meisten Autoren und ganz besonders von Duncan[1]) ganz entschieden in Ab-

1) Med. Tim. and gaz. vol. I. 1876. No. 1490. S. 57. Centralblatt f. Gynäkol. 1879. S. 160.

rede gestellt, ebenso dass Ovarial- und andere Tumoren des Unterleibes durch Druck Leberkrankheiten hervorrufen können. Dagegen behauptet er, dass bei schon vorhandenen Leberleiden Gravidität von grosser Bedeutung werden kann. So hat er z. B. einmal eine Faltung der Leber und consecutiven Icterus bei Schnürатrophie beobachtet. Ferner ist Gallenblasenruptur inter partum und haemorrhagische Lebererweichung post partum von ihm gesehen worden.

Kehren wir nach dieser kleinen Abschweifung zu unserem Icterus gravis zurück, so finden wir, dass derselbe ein ganz anderes Krankheitsbild zeigt, das sich von dem einfachen Icterus bedeutend unterscheidet. Es treten nämlich zu den gastrischen Störungen noch Symptome von seiten des Gehirns, als Erbrechen, heftige Kopfschmerzen, allgemeine Unruhe, Benommenheit, Schlafsucht u. s. w. hinzu, ohne dass sie jedoch die Höhe erreichen, wie bei der acuten gelben Leberatrophie. Im Gegensatz zu dieser ist beim Icterus gravis die Leberdämpfung entweder gar nicht oder nur wenig verkleinert. Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend ist oft ziemlich hochgradig vorhanden, die aber bei der acuten gelben Leberatrophie oft eine enorme Höhe erreicht.

An dieser Stelle sei es mir vergönnt, einige Worte über das Verhältniss zwischen der letztgenannten Affektion und dem Icterus gravis zu sagen. In der Litteratur finden wir diese beiden Bezeichnungen vielfach als synonyme pro miscue gebraucht, allein nach meiner Ansicht nicht mit Recht. Die acute gelbe Leberatrophie in der eigentlichsten Bedeutung des Wortes bietet fast immer ein klares, scharfes Krankheitsbild dar, das nicht leicht mit einer anderen Affektion verwechselt werden kann.

In dieser Hinsicht käme nur noch die acute Phosphorvergiftung in Frage, die ja ein der acuten Leberatrophie sehr ähnliches Bild darbietet. Allein dieselbe lässt sich doch wohl in den meisten Fällen durch die Anamnese oder durch die chemische Untersuchung der erbrochenen Massen u. s. w. nachweisen. Ferner ist ja auch bei ihr Anfangs die Leber stets vergrössert, und die Verkleinerung derselben tritt erst ziemlich spät ein. Dagegen erfolgt die Volumenabnahme der Leber bei der acuten gelben Leberatrophie sehr schnell und ist zumeist sehr hochgradig.

Dagegen giebt es aber auch Fälle, von denen ich später einige anführen werde, bei denen ausser dem Icterus auch die Erscheinungen von Seiten des Gehirnes, wie sie sich bei der acuten gelben Leberatrophie finden, vorhanden sind, wenn auch in geringerem Grade; dagegen ist aber die Leberdämpfung nur wenig oder gar nicht verkleinert. In anderen Fällen hinwiederum ist zwar eine nachweisbare Verkleinerung der Leberdämpfung vorhanden, allein in verhältnismässig recht kurzer Zeit, — in 3—4 Tagen wie in dem 5. nachher angeführten Falle —, bietet dieselbe wieder normale Perkussionsverhältnisse dar, wie sich dies auch bei dem auf der hiesigen geburtshülflichen Klinik beobachteten Falle zeigte, so dass man unmöglich glauben kann, dass ein durch acute gelbe Leberatrophie zu Grunde gegangenes Leberparenchym sich so schnell habe regeneriren können. Viel eher kann man daran denken, dass die vorhandene perkutorisch nachweisbare Abnahme der Leberdämpfung nur eine scheinbare war, indem sich vielleicht Darmschlingen vorgelagert hatten, oder ein mässiger Meteorismus aufgetreten war.

Weiterhin zeigen diese Fälle meist einen protrahirten Verlauf, der sich auf mehrere Wochen hinaus erstrecken kann, was bei der acuten gelben Leberatrophie fast nie vorkommt, da bei dieser der Verlauf in fast allen Fällen ein rapider, meist nur einige Tage dauernder ist.

Während ferner die letztgenannte Affektion allgemein als eine mit absoluter Sicherheit zum Tode führende angesehen wird, und etwaige berichtete Heilungen immer mit einem gewissen Misstrauen in Bezug auf genaue und exacte Diagnosestellung aufgenommen sind, sind bei den Fällen, die wir im Auge haben, öfters Heilungen gesehen worden; auch der unsere endete in Genesung. Für was sollen nun solche Affektionen gehalten werden? Sie ebenfalls kurzweg als acute gelbe Leberatrophie anzusehen, halte ich für unrichtig. Diese Bezeichnung soll nur für die ganz sicher konstatirten Fälle, die keinen diagnostischen Zweifel aufkommen lassen, reservirt bleiben. Wir können vorläufig nur sagen, dass es sich in diesen Fällen, wie auch in dem unsrigen, um eine Erkrankung handelt, die zum Theil das klinische Bild der acuten gelben Leberatrophie darbietet, deren genauere anatomische Grundlage wir aber noch nicht kennen, was bei der grossen Seltenheit der Affektion auch gar nicht zu verwundern ist. So lange nun eben das eigentliche Wesen derselben und ihre anatomische Grundlage noch nicht feststeht, mag sie ruhig unter dem allgemeinen Sammelnamen „Icterus gravis" passiren, nicht aber ohne weiteres zur acuten gelben Leberatrophie gerechnet werden.

Auch Duncan[1]) unterscheidet zwei Arten von Icterus gravis bei Schwangeren, und zwar eine weniger

1) Med. Tim. and gas. vol. I. 1876. No. 1490.

gefährliche, die sich also mit unserer Anschauung decken würde, und zweitens die auch von ihm als äusserst gefährlich angesehene acute gelbe Leberatrophie. Erstere beruht nach seiner Ansicht auf einer krankhaften Innervation der Leber, die aufhört, sobald der Foetus abstirbt und ausgestossen wird.

Fasse ich das Gesagte noch einmal kurz zusammen, so möchte ich aus praktischen Gründen empfehlen, die Bezeichnung „Icterus gravis“ nur für diejenigen Fälle zu gebrauchen, bei denen einerseits im Gegensatz zum einfachen Icterus catarrhalis die Symptome von Seiten des Gehirnes vorhanden sind, die aber andererseits nicht so hochgradig sind, wie bei der acuten gelben Leberatrophie; bei denen ferner die Leberdämpfung keine oder nur eine mässige Verkleinerung zeigt, welche aber bald wieder zur normalen Grösse zurückkehrt; bei denen schliesslich im Gegensatz zur acuten Leberatrophie der Verlauf ein protrahirter ist.

Kehren wir nach diesen Ausführungen wieder zur Schilderung des Icterus gravis zurück. Die oben erwähnten Symptome von Seiten des Gehirnes, der Leber u. s. w. nehmen allmälich ab und es kann in allerdings ziemlich seltenen Fällen Genesung eintreten, oder die Affektion geht, wie es meistens der Fall ist, in die stets tödtliche acute gelbe Leberatrophie über.

Bei den Schwangeren tritt nun diese schwere Form des Icterus meist in den mittleren oder letzten Schwangerschaftsmonaten auf. Nach kurzem Bestehen der Erkrankung, oft bald nach dem Auftreten des Icterus zeigen sich üble Zufälle, die mit Ausstossung der Frucht enden. Ueber die Ursachen zu dieser vorzeitigen Unterbrechung der Gravidität sind die Meinungen noch sehr getheilt.

Man hat geglaubt, dass die Wirkung der im Blute vorhandenen Gallensäuren auf das Muskel- und Nervensystem den Abort oder die Frühgeburt herbeiführe; andere, wie z. B. auch Konrád[1]) sehen die mangelhafte Ernährung und Störung der Blutcirculation im Gefässsystem des Unterleibes, die noch durch die Schwangerschaft bedeutend gesteigert werden können, als Ursache an.

Diese schwere Form des Icterus kann nach Queirel[2]) noch nach der Geburt mit Genesung enden, selbst wenn schon anatomische Veränderung des Leberparenchyms und dadurch bedingte Verkleinerung des ganzen Organs vorhanden war. So berichtet der genannte Autor über einen Fall, in welchem der seit Anfang der Schwangerschaft bestehende Icterus sich am 3. Tage des Wochenbettes verstärkte nnd von Delirien, Koma, Prostration u. s. w. begleitet war. Die Leberdämpfung soll von 5 cm auf 2 cm im verticalen Durchmesser heruntergegangen sein. Nach 14 Tagen trat Besserung des Zustandes ein und schliesslich völlige Heilung. Die Leberdämpfung erreichte allmählich wieder die Grösse von 6 cm.

Ein 2. Fall, den Queirel ebenfalls als Icterus gravis anspricht, bot gar keine wahrnehmbaren percutorischen Veränderungen der Leber dar.

Einen weiteren Fall von Icterus gravis erzählt Ch. Noblet in der Gazette des Hôpitaux[3]), der besonders dadurch bemerkenswerth ist, dass bei ihm eine psychische Erregung, nämlich heftiger Schreck, das veranlassende Moment der Erkrankung war.

---

1) Schmidt's Jahrbücher. 177. S. 158.

2) Nouv. arch. de tocol. 1887. No. 1.
Centralbl. für Gynaekol. 1887. S. 486.

3) Gazette des Hôpitaux. 1871. No. 149.

Eine 24-jährige, im 8. Monat schwangere Frau, die schon 4 mal normal geboren und 1 mal im 3. Monat fehlgeboren hatte, erschrak heftig über das Aufspringen der Thür eines mit Kartoffeln beladenen Eisenbahnwagens, dem sie so nahe stand, dass sie fast von den hervorstürzenden Kartoffeln verschüttet worden wäre. Bald darauf traten Schmerzen in der rechten Seite und rechtem Bein ein; 2 Tage später Icterus, weshalb ein Abführmittel (Resin. Scammon. 0,6 gr) verordnet ward. Den 4. Tag befand sich Patientin besser, doch wurde sie Abends unruhig, und die Geburt des Kindes erfolgte ohne Kunsthilfe den 5. Tag früh 7 Uhr. (Kind lebte 2 Tage). Da um 9 Uhr der Uterus noch nicht genügend contrahirt war, wurden einige Dosen Secal. corn. gegeben. Die Sensibilität fing an abzunehmen; Abends schwand das Bewusstsein vollständig. Am Morgen des 6. Tages war der Puls 72, regelmässig; die Leber überragte kaum den Rippenbogen. Haut und Sclerotica stark ikterisch gefärbt. Die stark contrahirten Pupillen reagiren nicht auf Lichtreiz. Sensibilität gleich Null; tiefes Koma durch einzelne Schreie und seitliche Bewegungen des Kopfes unterbrochen, Trismus. Der Leib war nicht aufgetrieben; die Harnblase fast leer, der wenige Urin wurde durch Katheter entleert. Urin war ockergelb, blutig, die Lochien normal. Das Koma dauerte so über 5 Tage (128 Stunden) an. Am 10. Tage früh fing Patientin wieder an zu hören, die Sensibilität kehrte im Laufe des Tages wieder, doch erst am 12. Tage war das Bewusstsein völlig zurückgekehrt. Es trat Milchabsonderung in den Brüsten ein, Puls stieg wieder auf 100. Auch die Lochien, die während des Komas ganz geschwunden waren, stellten sich wieder ein. Die Thera-

pie hatte nur in der Application einiger Klysmata und Sinapismen über den ganzen Körper bestanden. Es erfolgt Heilung.

Ferner berichtet Hecker[1]) einen interessanten Fall, der alle Erscheinungen des Icterus gravis darbot, bei dessen Obduction die Leber nicht verkleinert gefunden wurde. Derselbe betrifft eine 28-jährige Zweitgeschwängerte, bei welcher angeblich nach reichlichem Genuss von Pilzen, Erbrechen und Durchfall mit grosser Schmerzhaftigkeit im Epigastrium und in der Lendengegend auftrat. Während die Schmerzen in letzterer bald wieder verschwanden, dauerten sie in ersterem noch fort. Der Unterleib war nicht aufgetrieben, der Leberumfang nicht verändert. Urin konnte nicht untersucht werden. Fieber sehr stark. Patientin fühlte sich sehr krank. Das Bewusstsein trübte sich im Laufe des 2. Tages, Erbrechen chokoladeförmiger Massen und ein auf den Oberkörper beschränkter Icterus trat auf. Patientin verfiel sehr stark und schnell, wurde komatös und starb 62 Stunden nach Beginn der Krankheit.

Die Section ergab die Leber normal gross, ockerfarbig. Leberparenchym ohne jede normale Struktur, nur einzelne Zellen noch erhalten, aber mit Fett erfüllt, sonst alles in milchartigen Fettbrei verwandelt. In der Gallenblase wenig braune, dünnflüssige Galle, ductus cysticus und choledochus durchgängig. Milz normal gross, dunkelbraunroth, mässig weich. Nieren im 2. Stadium der parenchymatösen Entzündung. Untere Partieen des Darmkanals mit thonigem Koth, obere mit grauröthlichen Massen erfüllt. Blut dünnflüssig."

---

1) Monatsschrift f. Geburtsk. XXI. März 1863. pag. 210.

Bemerkenswerth ist auch noch in diesem Falle, dass der Icterus sich nur auf die obere Körperhälfte beschränkte.

Auch einen von F. Weber[1]) als acute gelbe Leberatrophie mitgetheilten Fall möchte ich nach meiner Ansicht zum Icterus gravis rechnen, da einerseits die Hirnsymptome nur kurze Zeit anhielten, andrerseits auch die Leberdämpfung sich von 1" Breite binnen 3—4 Tagen auf $3^1/_2$" Breite restituirte, was bei einer acuten gelben Leberatrophie wohl kaum möglich sein dürfte. Es handelt sich hier um eine 30-jährige, zum 8. Male schwangere Frau, die seit Beginn der Gravidität, — seit 4 Monaten —, viel über Uebelkeit, Erbrechen, Schmerzhaftigkeit im Epigastrium und rechten Hypochondrium zu klagen hatte, ausserdem auch von melancholischer Gemüthsstimmung war. Am 5. Juni trat Icterus auf, dem am 16. Juni die Geburt eines lebenden, $7^1/_2$monatlichen, schwach icterischen Kindes folgte. Bis zum 5. Tage nach der Geburt befand sich die Wöchnerin wohl. An diesem Tage bekam sie nach einem begangenen Diätfehler plötzlich äusserst heftige Schmerzen in der Lebergegend, allgemeine Krämpfe, Sopor und röchelnde Respiration. Am folgenden Tage ist Patientin ganz ohne Bewusstsein. Pupillenreaction auf Lichtreiz nicht vorhanden, nur bei Druck auf die Lebergegend leichte Reflexbewegungen. Temperatur 39 ° C. Puls sehr schwach, 60 in der Minute. Starkes Trachealrasseln ist vorhanden. Die Extremitäten sind kalt. Der ganze Körper grüngelb. Die Sekrete, sogar die Milch von intensiv gelber

1) Petersburg. med. Wochenschrift. 1878. No. 36.
Centralblatt f. Gynaekol. 1878. S. 591.

Farbe. Oedem des Gesichtes. Im Urin fand sich Eiweiss. Am nächsten Tage kehrte das Bewusstsein wieder, doch war nicht die geringste Erinnerung an die vorhergehenden Tage vorhanden. Völlige Amaurose, Icterus und Schmerzhaftigkeit der Lebergegend dauern noch an. Leberdämpfung 1" breit. Temperatur $37,_8$.

Am 4. Tage darauf: Leberdämpfung $3^1/_2$" breit, Sehvermögen wiederhergestellt. Anaesthesie der Extremitäten. Am 8. Tage war der Icterus geschwunden, die Leber wieder normal gross. Das Allgemeinbefinden leidlich gut.

Im Anschluss an diesen Fall möchte ich den auf hiesiger geburtshülflichen Klinik beobachteten nunmehr mittheilen, der mit dem vorigen eine Menge übereinstimmender Punkte hat. Auch bei unserer Patientin traten die ersten Erscheinungen der Erkrankung erst nach Verlauf von mehreren Tagen nach der Entbindung auf. Ferner waren die Symptome von Seiten des Gehirnes wie im vorigen Falle keine zu hochgradigen; ebenso zeigte die Anfangs verkleinerte Leberdämpfung eine baldige Rückkehr zur normalen Grösse. Bei Beiden war der Verlauf ein protrahirter und endeten schliesslich in Genesung.

Die Kranke war das 20-jährige Dienstmädchen Marie F., eine Erstgeschwängerte, welche am 23. I. 88 in die Entbindungsanstalt aufgenommen wurde, nachdem sie schon Tags vorher Wehen gehabt hatte. Als Kind will sie schon an nervösen Störungen gelitten haben, kann dieselben aber nicht näher angeben. Sie war seit ihrem 15. Jahre menstruirt, regelmässig 4-wöchentlich, eintägig und sehr spärlich.

Sie ist von mittelgrosser Statur, schlank, mässig gut genährt, macht einen schläfrigen, etwas stupiden Eindruck. Auf Fragen antwortet sie sehr langsam und wenig. Bei ihrer Aufnahme klagte sie über Urinbeschwerden und Appetitlosigkeit. Da sie nach ihrer Angabe die letzte Regel Mitte Juni vorigen Jahres gehabt haben will, so wird die Geburt für Ende März dieses Jahres erwartet. Allein dieselbe erfolgt schon am 27. I. 1 Uhr 25 Minuten früh.

Die Geburt, deren Verlauf ich in kurzen Zügen mittheilen will, war eine sehr interessante und schwierige und konnte nur durch Kunsthülfe beendet werden. Bei der Untersuchung der Kreisenden zeigte sich nämlich eine bedeutende auffällige Hervorwölbung der linken Tubenecke des Uterus. Diese Hervorwölbung, die einen Durchmesser von circa 8 cm hatte, und welche sich durch die von ihr abgehende Tube mit Sicherheit als Tubenecke erkennen liess, fühlte sich prall elastisch, fast fluktuirend an. Ein leiser Schlag auf dieselbe pflanzte sich als deutlich fühlbare Welle bis an die im äusseren Muttermunde die fast dauernd stark gespannten Eihäute tastenden Finger fort. Der übrige palpable Theil der Uteruswand fühlte sich deutlich hart an. Eine Fluktuation von anderen Stellen der Uteruswand, ausser von der genannten linken Tubenecke aus, war durch Anschlagen nicht hervorzubringen.

Dieser Untersuchungsbefund legte den Verdacht nahe, dass es sich in diesem Falle um eine Tubo-Uterinschwangerschaft handeln könne, zumal da sich in der Sammlung der Jenenser Klinik ein Präparat von Tubo-Uterinschwangerschaft befindet, welches seinerzeit einen ähnlichen Untersuchungsbefund dargeboten hatte. In

dem damaligen Falle wurde von B. S. Schultze die sectio caesarea post mortem ausgeführt. Die Placenta sass damals in der rechten Tubenecke, — das Ei hatte sich im intrauterinen Theil der rechten Tube inserirt. Während der Geburt trat eine tödtliche Ruptur an der ebengenannten Stelle ein. Die Placenta ragte zum Theil aus der Lücke der Uteruswand in die Bauchhöhle hervor.

Da der Verdacht vorhanden war, dass es sich in unserem Falle um eine gleiche Anomalie, wie in dem eben erwähnten, handeln könne, so wurde beschlossen, den Uterus nach vollständiger Eröffnung des Muttermundes vorsichtig zu entleeren; falls während der Geburt eine Ruptur einträte, so sollte sofortige Laparotomie vorgenommen werden.

Nachdem der Muttermund vollständig eröffnet war, wurde die Blase gesprengt. Sofort entleerte sich eine reichliche Menge Fruchtwasser, circa 2 Liter; nach Abfluss desselben verschwand auch die Hervorwölbung an der linken Tubenecke. An den hochstehenden Kopf wurde nun die Zange angelegt; da ein ziemlich bedeutender Hydrocephalus vorhanden war, machte die Extraction Schwierigkeit; ferner hatte das Kind Spina bifida im Lendenmark. Es war tief asphyktisch und starb bald nach der Geburt.

Die in den Uterus eingeführte Hand bestätigte den Anfangs gehegten Verdacht nicht; die Placenta hatte ihren Sitz an der hinteren Uteruswand; in der linken Tubenecke hafteten die Eihäute auffallend fest. Bei der Extraction erfolgte ein Dammriss, der bis in's Rectum reichte und durch eine Anzahl Suturen sofort geschlossen wurde.

Am Tage nach der Entbindung befand sich Patientin mit Ausnahme von Kreuzschmerzen wohl. Sie hatte keine Nachwehen, der Ausfluss war sehr reichlich, der Leib weich und auf Druck nicht empfindlich. Der Urin wurde mit dem Katheter entleert. Die Temperaturen waren normal, die Pulsfrequenz aber gesteigert.

T. Früh: $36,_8$. P. Früh: 116.
Abends: $37,_6$. Abends: 106.

Gegen die Kreuzschmerzen bekam sie 0,005 Morphium.

Am 28. I. waren die oben genannten Schmerzen geschwunden, der Ausfluss mässig reichlich, blutig. Leib weich, Druck auf fundus uteri empfindlich, sonst waren Schmerzen nicht vorhanden. Temperaturen normal.

29. I. Patientin hat in der Nacht zwei mal erbrochen, Leib etwas aufgetrieben, weich, nicht empfindlich. Ausfluss wie gestern. Urin wird mit dem Katheter entleert.

30. I. Patientin ist heute sehr störrisch, antwortet auf Befragen nicht. Nach Aussage der Wärterin greift sich Patientin öfters an die Genitalien, sodass die Hände blutig sind. Ferner zittert sie öfters; sie kann einen gefassten Gegenstand nicht ruhig halten, sondern zittert dabei. Auf Befehl öffnet sie den Mund nicht, macht ihn aber zum Trinken weit auf. Der Leib ist weich, nicht empfindlich, Icterus ist aufgetreten.

T.: $36,_6$. P.: 90.

31. I. Gestern hat Patientin einige Male erbrochen. Während der ganzen Nacht hat sie vor sich hingestöhnt, sich viel hin und her geworfen, besonders warf sie sich meist auf die rechte Seite. Sie erhält Milch, Wein Pepton.

Gereichte Nahrung nimmt sie gern, geradezu gierig. Sie schluckt gut und macht dabei die Augen auf, während sie sonst geschlossen sind. Sie legt den rechten Arm zuweilen über den Kopf nnd kratzt sich dort. Während sie gestern beim Trinken von Milch das gereichte Gefäss mit den Händen zu fassen suchte, dabei aber nur zitternde Bewegungen des Armes machte, unterlässt sie dies heute gänzlich; sie lässt die Arme während des Trinkens ruhig daliegen. Während der Nacht hat sie einige Stunden geschlafen. Im Schlafe ging Urin unwillkürlich ab. Sie gähnt häufig; auf Anreden reagirt sie nicht. Pupillen sind weit, reagiren auf Licht. Icterus ist besonders an der Sclera sehr deutlich. Der Icterus der Haut hat seit gestern nicht merklich zugenommen. Leberdämpfung vom unteren Rand der V. bis zum unteren Rand der VII. Rippe. Ueber Herz und Lungen vorn nichts Abnormes wahrzunehmen. Die Punkte der Schmerzhaftigkeit sind nicht mit Sicherheit zu ermittteln, da Patientin fortwährend schreit, sei es, dass man sie auf die Lebergegend, oder auf di e Mammae, oder auf auf andere Körperstellen drückt Patellarreflexe vorhanden, rechts deutlicher wie links, dasselbe ist beim Fussclonus der Fall.

Nachmittags hat sie etwas geschlafen, dazwischen hinein geschrieen. Gegen Abend liegt sie im Koma. Puls deutlich unregelmässig, nach jedem 3. oder 4. Pulsschlage eine längere Pause. Der I. Ton an der Herzspitze ist nicht ganz rein. Ausfluss mässig reichlich, nicht riechend, etwas blutig. Patientin hat Milch, Wein mit Selterswasser, Pepton zu sich genommen. Urin mit Katheter entfernt. T. Abends: $37,_7$. P.: 72.

1. II. T. früh: $37,_2$. P.: 78. Patientin hat fast die ganze Nacht mit kurzer Unterbrechung geschrieen. Flatus gingen ab, aber kein Stuhlgang. Urin wird mit dem Katheter entfernt. Eine von Herrn Privatdocent Dr. Sehrwald vorgenommene Untersuchung desselben ergiebt, dass er schwach sauere Reaction und ein specifisches Gewicht von 1019 hat. Die Farbe ist röthlichgelb, mässig getrübt, Schaum gelblich, kein Sediment. Unter dem Mikroskope zeigen sich eine Unmasse von Bacterien, zahlreiche Eiterkörperchen und Plattenepithelien, beide zum Theil intensiv gelb gefärbt. Durch die Gmelin'sche und Maréchal'sche Probe wird Anwesenheit von Gallenfarbstoff nachgewiesen. Die Proben auf Gallensäuren fallen negativ aus; Leucin und Tyrosin sind nicht vorhanden. Harnstoffgehalt 2,98 %.

Patientin liegt mit geschlossenen Augen da, athmet regelmässig; 32 Respirationen in der Minute. Die Arme sind meist hinter den Kopf geschlagen. Sie macht ab und zu die Augen auf und beginnt dann laut zu schreien. Sobald ihr Nahrung gereicht wird, ist sie ruhig, nimmt sie gern, macht die Augen dabei auf, schreit aber bald darauf wieder laut. Der Icterus hat nicht zugenommen, ist aber besonders an den Conjunctiven sehr deutlich. Die Leberdämpfung reicht vom unteren Rand der V. bis zum oberen Rand der VII. Rippe. Puls ist wieder regelmässig, 100 in der Minute. Die Bauchdecken sind in Folge des Schreiens meist gespannt. Dasselbe wird bei Berührung des Leibes nicht stärker. Auf die Aufforderung hin, die Zunge zu zeigen, sieht sie den Betreffenden an, reagirt aber nicht. Uterus ist gut contrahirt.

2. II. Bis Mitternacht hat Patientin ab und zu geschrien. Um 12 Uhr Nachts erfolgte ein ziemlich reichlicher, fester, mässig gefärbter Stuhlgang. Hierauf wurde sie ruhiger, fing an zu sprechen und verlangte nach ihrer Mutter. Dann schlief sie bis 4 Uhr Morgens. Die Lebergegend ist sehr empfindlich, die Leberdämpfung ragt vom unteren Rand der V. Rippe bis nahe an den Rippenbogen. Der Icterus hat nicht zugenommen. Bei der heute stattgefundenen klinischen Vorstellung sieht Patientin besser aus. Auf Befragen antwortet sie, dass es ihr nicht gut gehe, sie klagt über Kreuz- und Lendenschmerzen; ferner über Schmerzen im Kopf und am Nabel. Druck rechts vom Nabel ist schmerzhaft. Die Pupillen reagiren auf Licht gut, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der rechte Mundwinkel scheint etwas tiefer zu hängen als der linke. Sie giebt auf Fragen gut Antwort. Abends erfolgte auf 1 Löffel ol. Ricin. ein reichlicher dünner Stuhlgang. Temperaturen normal.

3. II. Patientin hat ziemlich viel geschlafen. Während der Nacht hat sie nach ihrer Angabe einen schwarzen Schein von der Grösse einer Hand gesehen, der sich im Zimmer hin und her bewegte. Sie klagt über Angstgefühl; Schmerzen in der Nabelgegend noch vorhanden. Die übrigen Schmerzen sind geschwunden. Der Icterus hat nicht zugenommen. Leberdämpfung ist wie gestern. Die Lochien sind blutig, etwas riechend. Es wird eine Scheidenausspülung mit 3 % Carbollösung gemacht. Bei dieser Gelegenheit werden einige ziemlich grosse Fetzen Decidua herausbefördert.

In den folgenden Tagen änderte sich wenig an dem Zustande der Patientin. Der Ausfluss blieb reichlich und stark riechend. Am 9. II. ging beim Pressen zum

Stuhl ein Gewebsfetzen von 7 cm Länge und 2 cm Breite ab, dessen genauere Struktur wegen vorgeschrittenem fauligem Zerfall mit dem Mikroskop nicht zu erkennen war.

Die Genesung der Patientin schritt langsam fort. Während bis zum 17. II. ihr der Urin stets mit dem Katheter abgenommen werden musste, konnte sie ihn am genannten Tage zum ersten Male spontan lassen. Die Lochien wurden auch bald wieder normal. Icterus war nur noch an den Conjunctiven schwach vorhanden. Die Leberdämpfung reichte wieder vom oberen Rand der VI. Rippe bis an den Rippenbogen.

Am 3. III. wurde Patientin als geheilt aus der Anstalt entlassen. Eine Untersuchung ergab: Uterus gut zurückgebildet, anteflectirt. Rechte Tubenecke scharf, normal; linke Tubenecke kolbig, gewulstet. An der hinteren Uterusfläche lockere, leicht trennbare Adhäsionen; ein kleiner beweglicher Lappen an der Hinterwand des corpus nahe der linken Kante, von dem ein Strang (Adhäsion) aufwärts geht. Rechtes Ovarium normal gross, an der Articulatio sacro-iliaca gelegen; rechte Tube normal. Linkes Ovarium klein, erschien zuerst als Verdickung der linken Tube, diese aber liess sich deutlich abgrenzen.

Als was für eine Affection soll nun dieser Fall angesehen werden? Für einen blossen Icterus catarrhalis waren die Erscheinungen doch zu bedenklich. Für acute Phosphorvergiftung, an welche auch gedacht wurde, liess sich nicht der geringste Anhalt finden, auch spricht der ganze Verlauf dagegen. Mit der acuten gelben Leberatrophie stimmten die Symptome nicht recht, da einerseits die Hirnerscheinungen nicht sehr hochgradig waren,

wie es bei dieser Affection doch meist der Fall ist; da ferner die Verkleinerung der Leberdämpfung nur unbeträchtlich war und in verhältnissmässig kurzer Zeit wieder zur normalen Grösse zurückkehrte. Auch spricht der protrahirte Verlauf, der Ausgang in Genesung und der Urinbefund gegen diese Krankheit.

Es wurde auch an Simulation auf hysterischer Grundlage gedacht, wozu auch das eigenthümliche, schon vor der Erkrankung gezeigte Gebahren der Patientin, die ja nach der Anamnese schon früher nervös (hysterisch?) gewesen sein soll, Anlass gab. Allein ein sicherer Anhalt liess sich nicht finden. Dagegen spricht auch die Arythmie des Pulses, die sich besonders deutlich am 41. I. zeigte, an welchem Tage nach jedem 3. oder 4. Pulsschlage eine längere Pause auftrat, eine Erscheinung, die doch nicht zum Zwecke der Simulation willkürlich hervorgebracht werden kann. Wir können gemäss unserer vorherigen Ausführungen nur sagen, dass es sich hier um eine Erkrankung handelt, die zum Theil das klinische Bild der acuten gelben Leberatrophie bietet, deren anatomische Verhältnisse wir noch nicht kennen. Bis dies der Fall sein wird, wollen wir sie unter dem Sammelnamen „Icterus gravis“ rubriciren.

Was nun die Aetiologie dieses Falles angeht, so ist dieselbe nicht mit Sicherheit festzustellen. In erster Linie könnte man vielleicht daran denken, dass die Affektion hier auf septischer Basis beruhe, indem die im Uterus zurückgebliebenen Gewebsfetzen — Deciduareste — einen toxischen Einfluss ausgeübt haben, indem ihre fauligen Zerfallsprodukte resorbirt und durch die Blut- und Lymphbahn im Körper weiter verbreitet und sich besonders in der Leber lokalisirt haben. Von hier

aus seien dann die Erscheinungen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Bilde der acuten gelben Leberatrophie hatten, veranlasst worden. Allein gegen eine Infection lassen sich eine Menge Gründe anführen. Erstens wären wohl die Erscheinungen stürmischer aufgetreten, dann hätten wohl auch die Temperaturen höher sein müssen, die meist normal, manchmal sogar subnormal waren; auch zeigte die Pulsfrequenz während der Erkrankung selbst keine Erhöhung. Ein eventueller Diätfehler war auch mit Sicherheit auszuschliessen, kurz, es liess sich keine sichere Ursache zu der Erkrankung auffinden.

Was soll nun in therapeutischer Beziehung beim Icterus gravis der Schwangeren und Wöchnerinnen geschehen?

Man hat mehrfach beobachtet, dass nach Ausstossung der Frucht die bedenklichen Symptome meist sofort abnahmen, besonders betont dies Bardinet bei der von ihm beobachteten Epidemie, die wir oben mitgetheilt haben. Es liegt in Folge dessen sehr nahe an die Möglichkeit zu denken, die vom Icterus befallenen Schwangeren durch Einleitung des Abortes oder der Frühgeburt vor dem schlimmen Ausgange ihrer Krankheit zu schützen. Natürlich ist es hierbei nöthig, die Indication zu dieser eingreifenden Operation scharf und praecis zu stellen. Bardinet, dessen Ansicht wir in dieser Beziehung folgen wollen, räth, so lange sich kein beunruhigendes Symptom zeigt, von einem derartigen Eingriffe entschieden abzustehen. Stellen sich aber Symptome des Icterus gravis, besonders von Seiten des Gehirnes ein, dann gilt es rasch zu handeln und den Uterus seines Inhaltes zu entledigen. Befindet sich die Schwangere im 6.—7.

Schwangerschaftsmonate, so wird dadurch die Frucht, die in Folge der sehr gefährlichen Erkrankung der Mutter ohnehin wenig Aussicht auf Erhaltung des Lebens hat, entfernt. Ist die Frucht dagegen 8—9 Monate alt und somit im Stande eine extrauterine Existenz zu führen, so wird durch eine einzuleitende Frühgeburt möglicherweise auch die Mutter gerettet. In diesem letzteren Falle dürfen also keinerlei Zweifel ein rasches Handeln des Arztes verzögern.

Tritt nun der Icterus epidemisch auf, so bieten sich zwei Möglichkeiten: zeigen sich unzweifelhafte Symptome der Malignität, so ist nach den obenerwähnten Grundsätzen zu verfahren. Scheint aber die Erkrankung einen ganz gutartigen Charakter zu haben, so fragt es sich, ob man ruhig das Auftreten schlimmerer Symptome abwarten soll oder nicht. Hier ist zuvörderst der Charakter der Epidemie überhaupt in's Auge zu fassen. Ist derselbe weniger bösartig, so mag man in den Fällen, in welchen ein Abortus nöthig wäre, und somit das Kind geopfert würde, abwarten, bis ernstere Erscheinungen sich zeigen. Dort aber, wo die Frucht bereits lebensfähig ist, liegt wohl kein Grund vor, auch nur zu zögern durch eine Frühgeburt beide Individuen, Mutter und Kind, bei einer Erkrankung der ersteren am Icterus gravis wenn irgend möglich, sicher zu stellen.

Konrád[1]) will nur dann beim Icterus die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft für indicirt gehalten wissen, wenn unstillbares Erbrechen, hochgradige Nephritis oder häufige eklamptische Anfälle vorhanden sind. Im Uebrigen ist die Therapie, wie auch

1) Schmidt's Jahrbücher. 177. S. 158.

bei den Wöchnerinnen, die vom Icterus befallen werden, hauptsächlich eine symptomatische. Ein besonderes Augenmerk ist darauf zu richten, für möglichst lange Erhaltung der Kräfte zu sorgen.

Nachdem wir schon im Vorhergehenden öfters der acuten gelben Leberatrophie Erwähnung gethan haben, wollen wir nunmehr zu dieser Erkrankung selbst übergehen.

Die acute gelbe Leberatrophie, Atrophia hepatis acuta flava, auch Hepatitis parenchymatosa acuta genannt, ist eine der interessantesten, durch ihre klinischen Symptome, ihre höchst ungünstige Prognose und ihre grosse Seltenheit hervorragende Krankheit. Früher wurden unter dem Namen Icterus gravis viele tödtlich verlaufende und mit Icterus complicirte Erkrankungen mannigfachen Ursprunges zusammengefasst. Rokitansky[1]) war der Erste, der sie in pathologisch-anatomischer Beziehung aus diesen ausschied und sie als selbständige Krankheit hinstellte, während Frerichs[2]) zuerst eine genaue und umfassende klinische Schilderung von ihr gab.

Ihr Auftreten ist immer acut oder subacut. Ihr Vorkommen ist sehr selten, so dass sie selbst in den grössten Kliniken und Hospitälern der grossen Städte oft Jahre lang nicht beobachtet wird; ja es giebt bedeutende und erfahrene Kliniker, die auf eine langjährige Thätigkeit zurückschauen können, welche diese Krankheit niemals gesehen zu haben versichern. Dagegen

---

1) Handbuch der pathol. Anatomie. 1842. III. pag. 313.

2) Frerichs. Klinik der Leberkrankheiten. 1861. I. pag. 204 ff.

scheint sie unter gewissen uns noch unbekannten, vielleicht atmosphärischen Einflüssen epidemisch vorzukommen. So beobachtete z. B. Riess[1]) in der kurzen Zeit von 3 Monaten in der Berliner Charité 5 Fälle. Arnould[2]) sah in Lille in ebenfalls 3 Monaten 10 Soldaten an Icterus gravis erkranken und 4 davon sterben, deren Krankheit acute gelbe Leberatrophie gewesen zu sein scheint. Auch in den oben angeführten Epidemien scheinen die tödtlich verlaufenen Fälle, wenigstens zum grossen Theil, durch acute gelbe Leberatrophie, in welche der anfängliche Icterus gravis übergegangen war, bedingt gewesen zu sein. Um so lebhafter ist zu bedauern, dass gerade bei diesen Epidemieen keine Sectionen, die doch sicher manchen Aufschluss über das Wesen der Krankheit gebracht hätten, gemacht worden sind.

Die Aetiologie derselben ist noch sehr in Dunkel gehüllt, jedoch neigt man in der neueren Zeit immer mehr dazu, sie als acute Infectionskrankheit zu erklären, zumal da von verschiedenen Beobachtern z. B. Klebs[3]) (Mikrococcen), Zander[4]) (Bakterien), Eppinger[5]) (Mikrococcen und Bakterien), Hlava[6]) (Mikrococcen und Bakterien), Tomkins und Dreschfeld[7]) (Mikrococcen), Boinet und Boy-Teissier[8]) (Coccen), Mikroorganismen, theils Bakterien, theils Coccen, theils beide

1) Schultzen und Ries. Charité-Annalen. 1869. XV.
2) Riess in Eulenburgs Real-Encyklopädie. B. XI. S. 633.
3) Handbuch d. patholog. Anatomie. B. I.
4) Virchow's Archiv. 59. pag. 153. 1874.
5) Eppinger. Prager Vierteljahrsschrift. 125. p. 29. 1875.
6) Prager med. Wochenschrift. 1882. No. 42.
7) The Lancet. 1884. I. p. 606.
8) Rev. d. med. 1886. No. 4.

zu gleicher Zeit bei ihr gefunden worden sind. Ob dieselben, und welche von ihnen die specifischen Krankheitserreger sind, steht noch nicht fest und bleibt noch weiterer Forschung überlassen.

Nach Gerhardt's [1]) Ansicht sind die meisten acuten gelben Leberatrophien bei Schwangeren abhängig von „acutester septischer Infection", namentlich von abgestorbenen Früchten im Uterus herrührend. Allein diese Ansicht ist wohl kaum haltbar und kann höchstens in einer minimalen Anzahl von Fällen zutreffen. Unter den von dieser Krankheit befallenen Schwangeren und Wöchnerinnen sind verhältnissmässig sehr viele, bei denen die Möglichkeit einer derartigen Genese mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, indem die Kinder, die nach Eintritt der Erkrankung geboren wurden, entweder lebend zur Welt kamen, oder erst während der Geburt starben, oder schliesslich ganz frischtodt waren und keinerlei Spuren von fauligem Zerfall, der eine septische Intoxication hätte hervorrufen können, zeigten. Die Fälle, in denen der Foetus Spuren von Fäulniss gezeigt haben soll, sind sehr selten, so dass bei der Genauigkeit, mit welcher die beobachteten Fälle von acuter gelber Leberatrophie bei Graviden und Puerperen von den betreffenden Autoren referirt worden sind, wohl auch der oben genannte Zustand des Foetus erwähnt worden wäre. Auch in den Sectionsbefunden wird sehr häufig der Uterus in gutem Contractionszustande und seine Schleimhaut normal ohne Zeichen septischer Infection gefunden. Allein hiermit soll nicht gesagt sein, dass überhaupt

1) Ueber Icterus gastroduodenalis in Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 17. S. 3.

keine Fälle vorkämen, in denen eine macerirte Frucht, oder faulige Placentar- oder Eihautreste eine Septicaemie erzeugt haben, die dann im weiteren Verlaufe zur parenchymatösen Degeneration der Leber mit mehr oder weniger ausgedehntem Zerfall der Drüsenzellen geführt haben. Bamberger[1]), Hecker[2]) und andere haben solche Fälle mitgetheilt. Allein diese sind doch immerhin selten.

Lomer[3]) sieht dagegen die Ursache der acuten gelben Leberatrophie in der Gallenstauung im Verein mit den veränderten Stoffwechselverhältnissen, die während der Schwangerschaft vorhanden sind.

Er sagt: „Es ist ja klar, die Retention der Galle an und für sich kann nicht die Erscheinung der acuten gelben Leberatrophie erklären. Es muss da noch ein „Etwas“ dazu kommen, und dieses „Etwas“ scheint leicht in der Schwangerschaft geboten zu sein. Warum ein Icterus, der bei anderen Menschen unschuldig verläuft, gerade bei Schwangeren solche Verheerungen anrichtet, ist nicht recht einzusehen; man muss sich da wohl als Erklärung an die veränderten Verhältnisse des Stoffwechsels während der Schwangerschaft halten.“

Dass eben diese veränderten Stoffwechselverhältnisse in der Schwangerschaft überhaupt von grossem Einflusse auf jede krankhafte Affektion der Schwangeren sein müssen, sehen wir ja, wie auch Lomer ganz richtig

---

1) Deutsche Klinik. 1850. S. 98 f.

2) Chiari, Braun und Spaeth. Klinik der Geburtshülfe. Erl. 1855. S. 254 ff.

3) Lomer. Ueber die Bedeutung d. Icterus gravidarum für Mutter und Kind. Zeitschrift für Geburtsh. u. Gynäkol. XIII. Bd. S. 184.

hervorhebt, auch bei den anderen Erkrankungen derselben. So tritt z. B. bei ihnen das Erbrechen, Eklampsie, Scarlatina u. s. w. unter einer ganz anderen, viel bösartigeren Form auf, als in den meisten Fällen bei den übrigen von diesen Affektionen befallenen Individuen. Was für ein ganz anderes, viel schlimmeres Bild gewährt nicht ferner die puerperale Infection gegenüber dem einer chirurgisch-septischen Infection? Es kommt eben bei den Graviden die vermehrten Ansprüche an die Leistungsfähigkeit und die dadurch gesteigerte Thätigkeit der Organe hinzu, in Folge deren die letzteren vulnerabler und weniger widerstandsfähig gegen etwaige sie treffende Schädlichkeiten werden. Dies ist umsomehr der Fall je mehr die Schwangerschaft ihrem Ende sich zuneigt.

Welchen Einfluss nun die Anwesenheit des Foetus im Uterus auf die Bösartigkeit der Erkrankung hat, und worauf derselbe beruht, ist noch völlig unklar. Auffallend bleibt es immer, dass bedeutend mehr Schwangere als Wöchnerinnen von der Krankheit befallen werden. Dies geht auch aus der Thierfelder'schen Statistik in Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, von welcher weiter unten noch genauer die Rede sein wird, hervor, in welcher auf 30 Schwangere nur 3 Wöchnerinnen kommen.

Was nun das Wesen der acuten gelben Leberatrophie angeht, so giebt es eine ganze Menge Theorien hierüber, die ich in kurzen Zügen zusammenzustellen versuchen will. Rokitansky glaubte die Affektion als auf eine Gallencolliquation beruhend, ansehen zu müssen. Allein diese Ansicht ist gänzlich unhaltbar, da, abgesehen davon, dass die Galle gar nicht die Fähigkeit besitzt, das

Lebergewebe zum Schmelzen zu bringen, auch in allen Fällen weder Gallenretention, noch Polycholie, wie Henoch annimmt, noch Paralyse der Gallenwege nach Dusch, noch Verschliessung der Pfortader nach Henle vorhanden gewesen ist.

Frerichs nimmt an, dass das Wesen der acuten gelben Leberatrophie in einer diffusen parenchymatösen Leberentzündung bestehe, deren entzündliches Exsudat welches sich in Form eines fettigen, körnigen Detritus in dem acinösen Bindegewebe absetze, die Atrophie bewirke, indem es durch Druck das Leberparenchym zum Schwinden bringe.

Erichsen dagegen hält diese interacinösen Fett- und Körnchenmassen nicht für entzündliches Exsudat, sondern für zerfallenes Parenchym und die entzündlichen Veränderungen in den Leberzellen selbst für die Hauptsache.

Buhl sieht die Affection als Theilerscheinueg einer gehemmten Ernährung des gesammten Organismus an, die ausserdem auch besonders Herz und Nieren mit ergreife.

Wunderlich hält sie für eine acute perniciöse Constitutionskrankheit, durch welche der Destructionsprocess in der Leber und meist zugleich auch in anderen Organen angeregt wird.

Bamberger betrachtet sie als eine schwere Allgemeinkrankheit und die anatomische Veränderung in der Leber als secundär bedingt.

In der neuesten Zeit schliesslich neigt man sehr dazu sie als eine acute Infectionskrankheit anzusehen.

Die schweren und stürmischen Symptome der acuten gelben Leberatrophie, besonders die von Seiten des

Centralnervensystems werden nach Frerichs und Virchow am besten dadurch erklärt, dass durch die Zerstörung des Leberparenchyms, durch welche die Gallenbereitung aufgehoben wird und sog. Acholie eintritt, die zur Bereitung der Galle, des Harnstoffes u. s. w. dienenden Stoffe im Blute zurückbehalten werden. Durch diese Intoxication des Blutes werden dann auch die Hirnsymptome hervorgebracht. Mit der Annahme der Acholie stimmt auch der anatomische Befund überein, indem fast in allen Fällen die Gallenwege frei, die Gallenblase leer und die frischerkrankten Lebertheile pigmentarm waren, während die ockergelbe Farbe der völlig zerfallenen Lebertheile nicht auf zurückgehaltenen Gallenfarbstoff, sondern auf das sich aus den zersetzten Geweben entwickelnde Pigment zu beziehen ist.

Fassen wir nun die Ansichten über das Wesen der acuten gelben Leberatrophie zusammen, so besteht dieselbe, wie auch Meissner[1]) annimmt, in einer acuten parenchymatösen Hepatitis, deren eigentliche Ursache noch nicht genau bekannt ist, wahrscheinlich aber auf infectiöser Basis beruht. Diese Affektion führt in kurzer Zeit zu einer mehr oder weniger vollkommenen Zerstörung der Leber, verhindert hierdurch die Gallenbereitung und erzeugt so Acholie. Die nun im Blute retinirten Stoffe, sowie die durch die Veränderung in der Leber selbst entwickelten Substanzen bedingen eine Intoxication des Blutes, welche unter typhösen und cephalischen Erscheinungen rasch zum Tode führt.

Oft geht ein gewöhnlicher Icterus catarrhalis, und zwar besonders gern in der Gravidität und dem Puer-

1) Schmidt's Jahrbücher. 165. 1865.

perium in die schlimmere Form des Icterus gravis, der dann meist bald in die acute gelbe Leberatrophie ausartet, über; ja man hat sogar, wie auch schon oben erwähnt, einen direkten Uebergang von Icterus catarrhalis in acute gelbe Leberatrophie gesehen.

Unter den Geschlechtern überwiegt das weibliche bedeutend; es kommen auf dasselbe im Ganzen reichlich die Hälfte mehr Erkrankungsfälle als auf das männliche, und wenn man blos die Zeit des Frequenzmaximums berücksichtigt, sogar doppelt so viel. (75 : 37). Die Gravidität, weniger das Puerperium giebt entschieden eine Prädisposition zu dieser Erkrankung und besonders sind es die mittleren und letzten Schwangerschaftsmonate, die die grösste Neigung zu dieser Krankheit zeigen. So sind nach der schon oben erwähnten Statistik von Thierfelder [1]), welche 143 sicher konstatirte Fälle von acuter gelber Leberatrophie umfasst, in dieser Zahl 30 Schwangere und 3 Wöchnerinnen. Von den 30 Schwangeren befanden sich:

3 im 4. Schwangerschaftsmonate
5 „ 5. „
6 „ 6. „
8 „ 7. „
1 „ 8. „
1 „ 9. „
6 „ 10. „

Trotz dieser Prädilektion, welche die Krankheit für Schwangere zeigt, ist sie doch auch bei diesen ausserordentlich selten. Duncan [2]) sah sie einmal unter

1) Ziemssens Handbuch d. speciell. Pathol. und Therap. B. VIII. S. 216.

2) l. c.

10000, Spaeth bei 2 von 33000 und C. Braun[1]) nur einmal bei 28000 Gebärenden.

Die Jahreszeit ist wohl indifferent; früher hielt man das Frühjahr und den Herbst für gefährlich, allein sie kommt in allen Jahreszeiten vor.

Die Körperconstitution scheint meist ohne Einfluss zu sein; meist sind es gut genährte, robuste Individuen, die im vollen Besitze ihrer Kraft stehen. Mitunter sind es jedoch auch solche, die durch Kummer, Entbehrung oder dissoluten Lebenswandel geschwächt sind.

Wenden wir uns nunmehr dem klinischen Bilde zu, welches die acute gelbe Leberatrophie darbietet. Gewöhnlich nimmt man bei ihr zwei Abschnitte im Krankheitsverlaufe an. Erstens das Stadium der Prodromalerscheinungen und zweitens das Stadium der Hirnsymptome. Der Verlauf der ganzen Krankheit ist ein sehr rapider, meist 1½—6 Tage, nur in seltenen Fällen länger dauernd.

Die Anfangssymptome sind wie beim Icterus levis und gravis dem eines acuten Magenkatarrhes gleich. Appetitlosigkeit, Mattigkeit, gedrückte Stimmung, allgemeines Krankheitsgefühl u. s. w. sind vorhanden. Sehr bald stellt sich Icterus ein. Nur in sehr seltenen Fällen kann derselbe einmal fehlen, wie in dem von Bamberger mitgetheilten Falle, den ich weiter unten auch anführen werde. Plötzlich ändert sich aber dieses Bild und es zeigen sich in den meisten Fällen die schwersten Hirnsymptome, viel heftiger noch als beim Icterus gravis. Nur sehr selten findet ein allmähliger Uebergang aus dem I. in das II. Stadium statt. Es treten nunmehr Somnolenz, Delirien mit Hallucinationen, grosse Unruhe,

---

1) Ziemssens Handbuch. B. VIII. S. 216.

die sich paroxysmell bis zu furibunden Tobsuchtsanfällen steigern kann, heftiges Erbrechen auf; klonische Krämpfe sind häufig, seltener tonische; dann stellen sich allmählich Sopor, Koma ein, in welchem dann der Tod mit Collaps oder Lungenoedem erfolgt. Die Leberdämpfung nimmt selten vor, meist während des II. Stadiums ab, und zwar oft mit rapider Schnelligkeit. Das Volumen der Leber kann bis auf $^1/_2$ ja bis auf $^1/_4$ des natürlichen Volumens herabsinken und zwar ist meist der linke Lappen am hochgradigsten afficirt. Welchen enormen Grad die Atrophie der Leber in verhältnissmässig kurzer Zeit erreichen kann, zeigen besonders die später angeführten, drei ersten Fälle. Die Substanz kann gleichmässig gelb sein oder auch rothe und gelbe Stellen enthalten. An ersteren ist der degenerative Prozess am meisten vorgeschritten.

Die Schmerzen in der Lebergegend sind meist in sehr hohem Grade vorhanden, so dass die Patienten sogar im tiefen Koma auf Druck in der Lebergegend Schmerzensäusserungen noch von sich geben. Manchmal fehlen allerdings auch die Schmerzen in der Lebergegend.

Der Urin zeigt ausser dem Vorhandensein der Gallenbestandtheile eine bedeutende Abnahme des Harnstoffgehaltes, der mitunter gleich Null werden kann. Dafür treten aber andere Körper im Harn auf, wie Leucin und Tyrosin, ferner Oxymandelsäure, Fleischmilchsäure u. s. w. als Produkte des gestörten Stoffumsatzes. Auch pigmentirte und granulirte Epithelien und Cylinder aus den Harnorganen u. a. m. finden sich.

Die Pulsfrequenz ist im Beginn des II. Stadiums normal oder etwas vermindert, selten vermehrt. Oft ist

der Puls aussetzend. Bald aber, und besonders kurz ante exitum steigt die Zahl der Pulsschläge, so dass sie unzählbar werden können, zugleich ist der Puls klein und leicht unterdrückbar. Dasselbe Verhalten zeigt die Temperatur, die meist normal oder subnormal ist und erst gegen das Ende eine Steigerung zeigt, die post mortem bis auf 42° C. und darüber hinaufgehen kann. Bei Graviden tritt nun wohl ohne Ausnahme während der Krankheit, meist kurz nach Beginn des II. Stadiums Abort oder Frühgeburt ein. Die Früchte sind meist icterisch und entweder todt oder sie sterben bald nach der Geburt. Dass der Icterus der Mutter auch auf die Frucht übergehen muss, ist nicht nothwendig, kommt aber häufig vor. Unter welchen Bedingungen letzteres der Fall ist, ist noch nicht genau bekannt. Man hat gesagt, dass das Befallensein der Frucht von Icterus von der Dauer und der Intensität des mütterlichen abhänge, allein mit Sicherheit lässt sich dies nicht behaupten und trifft auch nicht in allen Fällen zu. Ferner giebt die acute gelbe Leberatrophie bei Graviden und Puerperen noch häufig Veranlassung zu profusen Blutungen, zu Metrorrhagie, durch welche der letale Ausgang oft noch beschleunigt wird. Ueberhaupt kommt bei dieser Erkrankung eine starke Neigung zu Blutungen vor, die sich theils in Bluterbrechen, Nasenbluten, weniger häufig in blutigem Stuhlgang und Haematurie äussert. Nicht selten treten auch in der Haut Petechien und Ecchymosen auf. Blutungen grösseren oder kleineren Umfanges in den serösen Häuten als Peritoneum, Pericard, Pleura u. s. w. gehören zu den regelmässigen Befunden bei der Section.

Was nun die Prognose dieser Erkrankung angeht, so ist dieselbe wie schon oben erwähnt für die Mutter und meist auch für das Kind eine ungünstige. Heilungen von sicher konstatirten Fällen von acuter gelber Leberatrophie, die keinen diagnostischen Zweifel aufkommen lassen, sind wohl noch nie beobachtet worden, und etwaige Mittheilungen von geheilten Fällen werden wohl mit Recht mit Misstrauen betrachtet.

Ebenso ungünstig wie die Prognose ist auch der Stand der Therapie bei dieser Erkrankung. Wir stehen der letzteren eigentlich geradezu machtlos gegenüber und unsere ganze Medication kann höchstens nur eine symptomatische sein. Ausserdem verläuft auch der ganze Prozess meist mit einer solchen Schnelligkeit, dass jeder therapeutische Eingriff dadurch illusorisch wird. Da bei Graviden das mütterliche Leben doch von vornherein als verloren zu betrachten ist, so frägt es sich, ob man nicht wenigstens den Versuch machen solle, das kindliche zu retten. Natürlich kommen hier nur die Fälle in Betracht, in denen die Affection in den letzten Monaten der Schwangerschaft auftritt, so dass die Frucht bereits zur extrauterinen Existenz befähigt ist. In solchen Fällen wäre es wohl berechtigt, ja einzig richtig gehandelt, wenn zur Rettung des kindlichen Lebens rechtzeitig die künstliche Frühgeburt eingeleitet würde. Natürlich kommt es hier auch darauf an, dass der rechte Zeitpunkt nicht verpasst wird, dass nicht die künstliche Frühgeburt erst dann eingeleitet wird, wenn auch die Frucht schon afficirt ist. Hierin liegt aber gerade die grosse Schwierigkeit, da das Auftreten der bösartigen Symptome des II. Stadiums meist plötzlich geschieht, da ferner oft die Krankheit so schnell verläuft, dass

eine künstliche Frühgeburt nicht mehr eingeleitet werden kann. Im Uebrigen verweise ich in dieser Beziehung auch noch auf das bei der Besprechung der Therapie des Icterus gravis Gesagte.

Nachdem ich nun das Hauptsächlichste und klinisch Wichtigste über die acute gelbe Leberatrophie in kurzen Zügen erwähnt habe, will ich nunmehr im Folgenden einige der interessantesten, in der Literatur sich hier und da zerstreut findenden Fälle der in Rede stehenden Erkrankung bei Graviden und Puerperen zusammenstellen, ohne dass jedoch diese Zusammenstellung Anspruch auf Vollständigkeit machen soll.

Die nachstehend 3 ersten Fälle zeichnen sich besonders dadurch aus, dass die Atrophie der Leber wohl den denkbar höchsten Grad erreicht hat.

I. [1]

Eine 28-jährige Frau im 8. Schwangerschaftsmonate erkrankte 8 Tage vor der Aufnahme mit leichtem Fieber unter den Erscheinungen eines acuten Magenkatarrhes. Sie zeigte mässige Fieberhitze, Puls 96, deutlichen Icterus der Hautdecken und der Sclera, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und Appetitmangel, gelben Zungenbelag, bitteren Geschmack, Verstopfung, Praecordialschmerz. Leber normal gross, bei Druck sehr schmerzhaft; dabei katarrhalische Bronchitis in beiden Lungen. Am folgenden Tage steigerte sich der Kopfschmerz, die Zunge wurde braun, rissig, der Stuhl blieb verstopft; der Icterus

1) Erichsen. Ueber acute Leberatrophie. Petersburg. med. Zeitschr. VI. 2. 1864.

wurde stärker, die Leberdämpfung nahm ab. Am Abend trat Bewusstlosigkeit, Nachts Delirien hinzu nebst galligem schleimigem Erbrechen und halbflüssigen Stühlen. Am 3. 7. war die Leberdämpfung in der Axillar- und Mamillarlinie gar nicht mehr nachweisbar, sondern nur noch im Rücken. Am 4. 7. erfolgte Frühgeburt eines todten Kindes und unter Sopor, Trismus und unter unzählbaren, fadenförmigen Pulsen starb die Kranke in der folgenden Nacht.

Sectionsbefund: Die Haut und das subcutane Zellgewebe mässig icterisch; die Dura mater und Pia mater icterisch und mässig hyperämisch. Im Herzbeutel einige Unzen icterischen Serums. Das Pericardium icterisch, ebenso die Gerinnsel in beiden Herzhälften, das Herz im Uebrigen normal, ebenso die Lungen. Die Magenschleimhaut geschwellt, die Därme tympanitisch aufgetrieben, mit viel flüssigen, blutig gefärbten Faecalmassen gefüllt. Die Milz vergrössert, die Kapsel gespannt, das Parenchym blutreich, weich. Die Nierenkapseln von der glatten, injicirten, icterischen Oberfläche leicht abziehbar, die Nieren selbst normal gross, weicher wie gewöhnlich; die Rinde breit, geschwellt, blutreich, die Glomeruli gefüllt; die gewundenen Harnkanälchen icterisch und trübe; die Pyramiden blutreich, die geraden Harnkanälchen scheinbar normal; im Nierenbecken punktförmige Ecchymosen. Der Uterus kindskopfgross, hart, derb mit icterischer Schleimhaut. Die Leber zu einem pfannkuchenartigen, glatten Körper zusammengeschrumpft, 25 Unzen schwer, 5″ breit, 6″ hoch, 1½″ dick, die Kapsel glatt, aber gefaltet und wie ein Sack das schlaffe welke Parenchym umgebend. Das letztere im Durchschnitte zu einem weichen, gleichförmigen Brei ohne

Spur des normalen Gewebes entartet. Unter dem Mikroskope zeigte sich das Parenchym und das interstitielle Gewebe in einen körnigen, fettigen, braungelben Detritus verwandelt. Die Nieren boten in der Rinde fettige Degeneration des Harnröhrchenepithels mit leichtem Icterus dar, sowie Verfettung der Malpighischen Kapseln; die geraden Kanälchen normal. Leucin und Tyrosin weder im Harn noch in der Leber vorhanden.

II. [1])

Eine 19-jährige Erstgeschwängerte, welche wegen eines unglücklichen Sturzes am 22. Februar 1862 zur Aufnahme kam, wurde 5 Wochen später von einem ausgetragenen, gesunden Kinde entbunden und erkrankte am folgenden Tage unter einem heftigen Frostanfalle an Peritonitis, zu der sich am 3. Tage ausgebreiteter Meteorismus und am 4. Icterus und galliges Erbrechen gesellte. Die Lebergegend war bei der leisesten Berührung schmerzhaft und bot in der Perkussion tympanitischen Schall dar, so dass eine acute Leberatrophie wahrscheinlich war. Calomel, Opium, Eispillen blieben ohne Erfolg. Unter fortdauerndem quälendem Erbrechen und hinzutretender Darmlähmung und Hirnreizung erfolgte der Tod nach 5-tägiger Krankheit; 3 Tage nach Beginn des Icterus.

Die Section ergab starke icterische Färbung des Körpers. In der rechten Pleurahöhle circa $1^1/_2$ Pfund safrangelbes eitriges Exsudat mit Fibrinflocken; an der

1) Dr. Th. Hugenberger. Petersb. med. Zeitschrift. VI. 2. 1864. p. 95.

Wurzel und dem unteren Lappen beider Lungen theils leichte Hepatisation, theils punktförmige Haemorrhagieen und Oedem; im Herzbeutel etwas gelbliches Serum; Herzbeutel klein und welk; die Intima der Klappen und der grossen Gefässe intensiv gelb. In der Bauchhöhle 3—4 Pfund dickflüssigen gelblichen Exsudates mit grossen schwefelgelben Fibrinflocken; das ganze Peritoneum gelb, blutig injicirt mit grösseren und kleineren Ecchymosen. Die Dünndärme vielfach untereinander verklebt, die Schleimhaut derselben leicht gelockert mit einigen Ecchymosen, die Peyer'schen Drüsen geschwellt. Magen und Dickdarm normal, nur durch Ecchymosen marmorirt. Die Leber stellenweise mit dem Zwerchfelle verwachsen, bis auf Faustgrösse geschwunden, der rechte Lappen wenig über 1" dick, der linke nur 1/4"; das Parenchym citronengelb, von Galle durchtränkt, völlig matsch ohne Spur eines normalen körnigen Gefüges. Die grösseren Lebergefässe und der Pfortaderstamm enthielten wenig, schmutzig rothes Blut; ihre Intima war intensiv gelb; die Gallenblase mit hellgrüner Galle gefüllt. Die Milz war sehr klein; ihr Gewebe breiig erweicht; schmutzig blassroth. Beide Nieren vergrössert, weich; ihre Kapsel normal; die Rinde dick, bleich, welk; die Medullaris normal, die Kelche gelb. Die Harnkanälchen mit wenig grüngelber Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung der Leber (nach Dr. Avenarius) ergab vollkommene Zerstörung des eigentlichen Drüsengewebes der Leber und statt der zerfallenen Leberzellen zwischen den feinsten Gefässverzweigungen und dem dieselben begleitenden Bindegewebszüge nur grössere oder kleinere Fetttropfen oder gleichartige Molekularmassen.

III.[1])

Eine 26 Jahr alte Frau war 14 Tage bevor sie ärztliche Hülfe suchte, gegen das Ende der Schwangerschaft an Icterus erkrankt. Sie war schwach, hinfällig, jammerte viel. Leib stark aufgetrieben. Leberdämpfung kaum 3 cm. Urin specif. Gewicht 1028, feste Bestandtheile 6,52 %, wenig Harnstoff, Chloride, Sulphate und Phosphate; dagegen Tyrosin (auch mikroskopisch nachgewiesen), Gallenfarbstoff (Cholepyrrhin und Biliverdin) Gallensäuren. Leichte Entbindung von einem reifen icterischen Kinde. Nach Entfernung der Placenta ziemlich starke Metrorrhagie. Tod 16 Tage nach Auftreten des Icterus bei stark erhöhter Temperatur und unter Convulsionen. Leberdämpfung war nicht mehr nachweisbar gewesen. Das Kind starb nach 5 Tagen ebenfalls icterisch unter Convulsionen.

Bei der Section (Tag nach dem Tode) fand sich die Leiche faul, Leber 6½ Loth (105 gr) schwer. Gallenblase leer; Darm stark durch Gas ausgedehnt, Blut theerartig.

Der folgende von Bamberger[2]) mitgetheilte Fall, dessen schon oben Erwähnung geschah, ist insofern äusserst interessant, als bei ihm keine Spur von Icterus vorhanden war, trotzdem die Atrophie der Leber einen bedeutenden Grad erreicht hatte.

IV.

Bei einer 30-jährigen Erstgebärenden war während der Entbindung wiederholt chloroformirt und nach Ex-

1) Dr. Kowatsch. Memorabilien. XVIII. I. pag. 25.

2) Bamberger. Krankheiten des chylopoetischen Systems. 2. Aufl. S. 532.

traction des lebenden Kindes wegen Metrorrhagie die Placenta gelöst worden. Am nächsten Tage grosse Schwäche, mässiges Fieber und grosser Collaps des Gesichtes. Am folgenden Tage früh ausser beschleunigtem Pulse (110) keine krankhaften Erscheinungen. aber schon gegen 10 Uhr Vormittags Klagen über grosses Angstgefühl, öfteres Schluchzen, starker Durst, kalte Hände und Füsse und fast kein Puls mehr. Während eines Bades wurden die Augen stark verdreht, und die Kranke fing an heitere Lieder zu singen. Nach einigen Stunden kamen maniakalisehe Zufälle mit leichten Zuckungen. Mittags erfolgte der Tod, 38 Stunden nach dee Geburt. Vom Icterus war weder im Leben noch an der Leiche eine Spur vorhanden, und doch zeigte die Leber den entwickeltsten Grad der acuten Atrophie und der Zerfall der Leberzellen war ein so completer, dass man kaum hier und da noch Spuren derselben finden konnte.

V. [1])

26-jährige Frau zum 2. Male schwanger. Seit 8 Tagen Icterus, grosse Angst und Schmerzen in Magen- und Lebergegend. Nach der Entbindung von einem icterischen Kinde trat subjectives Besserbefinden ein, Verkleinerung der Leberdämpfung war jedoch deutlich vorhanden. Am 2. Tage stellten sich jedoch Irrereden schliesslich mit furibunden Delirien und Convulsionen ein. Die Leber war durch Percussion nicht mehr nachzuweisen und am nächsten Tage erfolgte der Tod. Das Kind starb 8 Tage später.

Bei der Section fand man die Leber verkleinert, besonders auffallend im linken Lappen, blassbraun.

---

1) Dr. Kowatsch. Memorabilien. 1873. XVIII.
Schmidt's Jahrbücher. 158. 1873. pag. 33.

VI.[1])

Die aus Russland gebürtige Händlersfrau N., 38 Jahre alt, hatte 13 Mal schnell und glücklich und am normalen Ende der Schwangerschaft geboren. Dieselbe hatte seit dem 7. Monate der 14. Schwangerschaft über Verdauungsstörungen geklagt und ein ungewöhnlich mürrisches Wesen gezeigt. Vor 6 Tagen war die Patientin von einem intensiven Icterus und zugleich von heftigen Schmerzen in der Lebergegend befallen worden. Nach 3 Tagen traten Wehen ein und in kurzer Zeit erfolgte die Geburt eines schwachen, stark icterischen Kindes. Der Uterus zog sich träge zusammen, und Patientin war noch sehr apathisch. Die Schmerzen in der Lebergegend hatten sich übrigens sehr vermindert. Milchandrang zu den Brüsten wurde am 2. Tage bemerkt. Am nächsten Tage kehrten die Schmerzen in der Lebergegend zurück, und zwar in bedeutend stärkerem Grade. Hieran schlossen sich Delirien, grosse Schmerzausbrüche, Krämpfe der unteren Körperhälfte, heftiger Schüttelfrost mit nachfolgendem Schweiss und Sopor. Zu dieser Zeit, am 18. Februar, bekam der Autor die Patientin zum ersten Male zu Gesicht. Dieselbe lag in bewusstlosem Zustande da, stiess oft Klagetöne aus und athmete mit lautem Geräusch. Die Haut hatte eine schmutzig-gelbe Färbung, das Gesicht war etwas oedematös geschwollen. Die Pupillenreaction träge. Der Puls ging langsam; die Herztöne ziemlich schwach, wurden von dem lauten Athemgeräusch fast verdeckt. Der Leib war weich, weder Milz noch Leber zu palpiren. Bei Druck auf das

1) Dr. F. Weber. Petersburg. med. Wochenschrift. 3. 1876.

rechte Hypochondrium zeigte Patientin heftige Schmerzen. Bei der vorsichtig unternommenen Percussion war der Ton im Epigastrium und rechten Hypochondrium voll. Die Dämpfung reichte kaum bis zum Rippenrande. In der Axillarlinie betrug die Höhe der Leberdämpfung, obgleich hier am grössten, nur 3″. Am Uterus war nichts Abnormes zu finden. Lochien waren reichlich und normal. Aus den welken Brüsten konnte man ohne der Patientin Schmerzen zu bereiten etwas Milch ausdrücken. Die gefüllte Blase wurde künstlich entleert. Im Harn fanden sich Gallenfarbstoffe und etwas Eiweiss. Beim Schlingen zeigten sich keine Beschwerden. Der Stuhl stellte sich täglich aber unwillkürlich ein, keine Diarrhoe. Abendtemperatur $37,_{0}$. Puls 70. Respiration 24.

Der Zustand währte im Gleichen den anderen Tag, nur dass Oedem der unteren Extremitäten eintrat. Am nächsten Tag ging das Oedem auf die oberen Extremitäten und das Gesicht über. Die Leberdämpfung erschien noch mehr vermindert.

Am 20. Eebruar war der Icterus noch intensiver; die Respiration noch geräuschvoller; die Leberdämpfung vorn gar nicht mehr vorhanden. Temperatur $37,_{5}$. Puls 80. Respiration 28.

Am 21. Februar Vormittags Temperatur 38,9. Puls 124. Respiration 28.

Oedem der Extremitäten bedeutend vermehrt. Lochien reichlich ohne besonderen Geruch. Leberdämpfnng vorn nicht nachzuweisen; eine genauere Untersuchung wegen des schlimmen Zustandes der Patientin nicht zu ermöglichen. Um 1 Uhr Nachts trat der Tod ein. Leider wurde Section nicht gestattet.

Was die Behandlung dieses Falles betrifft, so war sie nur eine symptomatische. Die heftigen Schmerzen in der Lebergegend wurden durch Eisblase bekämpft. Statt Calomel und Jodkali wurde bei Zunahme der Temperatur Natr. salicyl. verordnet.

VII. [1])

Eine 19-jährige Zweitgebährende, im 6. Lunarmonate der Schwangerschaft erkrankte im September 1860 nach vorangegangener Appetitlosigkeit, Erbrechen und Fieber am Icterus. Nach 8-tägigem Bestehen desselben wurde H. consultirt, welcher ausser Müdigkeit, Neigung zum Schlaf, mässige Fieberbewegungen und Kopfweh nur das gewöhnliche Bild einer katarrhalischen Gelbsucht sah und eine Mittelsalzlösung anordnete. Als jedoch H. nach Verlauf von 12 Stunden wieder herbeigerufen wurde, hatte sich das Krankheitsbild wesentlich geändert. In Folge einer Gemüthserregung war Schüttelfrost mit Ohnmacht und Delirien eingetreten. Der Puls betrug 128, war klein und gespannt; die Patientin litt an stetiger Uebelkeit und Erbrechen galligen Schleims, heftigem Kopfweh und einem betäubungsähnlichem Zustande, aus dem sie nur durch lautes Anreden geweckt werden konnte. Haut heiss und trocken; Lebergegend spontan und auf Druck schmerzhaft bot jetzt schon tympanitischen Schall dar, während vor 12 Stunden noch deutliche Dämpfung sich zeigte. Wegen der heftigen Hirnerscheinungen, des Fiebers, der geschwundenen Leberdämpfung und des zunehmenden Icterus

1) Th. Hugenberger. Petersbg. med. Ztschrft. VI. 2. 1864.

wurde acute Leberatrophie diagnosticirt und Calomel, Clystire, Blutentziehungen und Eisumschläge auf den Kopf angewendet. Trotzdem verschlimmerte sich der Zustand rasch; maniakalische Aufregungen mit Stöhnen, Schreien und Umsichschlagen wechselten mit tiefem Sopor ab. Das gallige Erbrechen steigerte sich bis zum Blutbrechen. Die Leberdämpfung wurde im Laufe des Tages immer kleiner; der mit Katheter abgenommene Urin war olivengrün und reich an Gallenfarbstoff; der Stuhl, der zweimal freiwillig erfolgte, war gallig gefärbt. In der folgenden Nacht wurde, nachdem schon den ganzen Tag über Wehen vorausgegangen waren, die icterisch gefärbte todte Frucht und Nachgeburt ausgestossen. Das bewusstlose Schreien und Toben dauerte jedoch fort; Zuckungen der Gesichtsmuskeln, Zähneknirschen und Trismus traten hinzu, und bald erfolgten Convulsionen, welche sich, nur von Sopor und lautem Schreien unterbrochen, in 5 Stunden 30 Mal wiederholten, bis der Tod 36 Stunden nach dem Schüttelfroste durch Lungenoedem eintrat. Section wurde nicht gestattet.

VIII. [1])

R. wurde zu einer sterbenden 19-jährigen Frau gerufen, welche vor 11 Tagen in Folge einer Erkältung Gliederschmerzen, vor 4 Tagen mässige Gelbsucht bekommen hatte; vor 2 Tagen von einem 7 Monate alten todten Kinde in normaler Weise entbunden worden war und vor 16 Stunden mit heftigem Durst, Hitze, Uebelkeit ohne Erbrechen, heftigen Unterleibsschmerzen er-

1) G. Roper. The Lancet. II. 22. 1863.

krankt war. Bei der Visite war die Patientin schon kalt, fast pulslos; stöhnte, wälzte sich im Bette herum und schlug mit den Händen um sich; war halb bewusstlos und starb 2 Stunden später an Erschöpfung. Das Kind war nicht icterisch, ohne Fäulnisserscheinungen.

Die Section der Frau beschränkte sich auf den Unterleib und zeigte die Leber, deren Percussion schon vorher eine sehr verringerte Dämpfung gezeigt hatte, in allen ihren Richtungen beträchtlich aber gleichmässig verkleinert, die Gallenblase leer. Der Uterus war der Zeit entsprechend normal gross, die Nieren sehr hyperaemisch und weich. Die mikroscopische Untersuchung ergab die Leberzellen völlig zerstört und durch Körnchenmasse, Fettkügelchen und Pigment verdrängt; die Nierenkanälchen mit Körnchenmasse und Blut überfüllt. Der geringe in der Blase befindliche Harn war dick, reich an Eiweiss und zeigte unter dem Mikroscope granulirte Cylinder und viel Epithel.

IX. [1]

Eine 25-jährige, vor 3 Wochen zum 2. Male glücklich entbundene Frau erkrankte nach überstandenem Wochenbett an Icterus. Ohne bekannte Ursache trat plötzlich unter heftigem Fieberfrost eine rasch tödtliche Verschlimmerung mit Bewusstlosigkeit, tiefem Sopor, Convulsionen und besonders hartnäckigem, zuletzt blutigem Erbrechen ein. Die Percussion an der Leiche ergab die Leberdämpfung um die Hälfte geschwunden, so dass die Diagnose einer acuten gelben Leberatrophie ziemlich

1) E. Simpson. Edinburg.
Schmidt's Jahrbücher. 165. 1865.

sicher war. Dieselbe wurde durch den Sectionsbefund bestätigt. Der Leichnam war citronengelb gefärbt, alle parenchymatösen Gewebe gesättigt gelb und von Galle durchdrängt. Im Gehirn wenig Oedem, in beiden Lungen blutige Anschoppung, das Herz welk und klein. Die Magenschleimhaut mit blutigen Erosionen; das Bauchfell und Mesenterium mit mehrfachen Ecchymosen. Der Leberüberzug leicht gerunzelt, die Leber selbst ungewöhnlich klein, nur in einem kleinen Theile des rechten Lappens etwas derb; der ganze linke Lappen sehr verdünnt, welk und matsch. Im Durchschnitt erschien das Parenchym schmutzig gelb, morsch, ohne Spur eines drüsigen Gewebes. Unter dem Mikroscope zeigten sich die Leberzellen, selbst in den festen Theilen des rechten Lappens gänzlich zerfallen. Der Uterus war nur wenig zurückgebildet. Der Ueberzug desselben und seine Adnexe intensiv gelb und mit reichlichem entzündlichen Exsudat bedeckt.

X. [1])

Eine 26-jährige Frau, welche schon 2 lebende Kinder geboren hatte, überstand vor einem Jahre einen schweren Typhus, wurde bald darauf zum dritten Male schwanger und klagte seitdem über Schmerzen in der rechten Seite. Vor drei Monaten trat ein leichter, bald von selbst wieder aufhörender Icterus ein. Sie erkrankte plötzlich unter Frostschauer mit nachfolgender Hitze, verlor bald darauf die Besinnung und wurde 6 Stunden darauf in das Hebammeninstitut gebracht. Sie zeigte

---

1) Th. Hugenberger.
Schmidt's Jahrbücher. 165. 1865.

bei der Aufnahme eine blassschwefelgelbe Haut, war unbesinnlich, sehr unruhig, stöhnte und schrie; Temperatur $37,_1{}^0$ Celsius; Puls 88, weich, wegdrückbar, Athem normal, Zunge weisslich belegt; bei Druck Schmerz in der Lebergegend und Herzgrube; Leib gespannt; Leberdämpfung beträchtlich vermindert, der linke Lappen gar nicht nachweisbar. Es wurde acute Leberatrophie diagnosticirt und Calomel, Klystiere, Eis auf den Kopf angeordnet. Abends kam die Patientin mehr zu sich, war jedoch sehr benommen und gedächtnissschwach, klagte über dumpfen Kopfschmerz und grosse Empfindlichkeit der Lebergegend. Puls 90; Respiration 26; Temperatur $37,_5{}^0$ Celsius. Nachts war die Kranke wieder sehr unruhig; kein Erbrechen. icterischer Harn von 1014 specifischem Gewicht mit vielen Fetttropfen und kohlensauren Ammoniakkrystallen und mit verfetteten, gallig pigmentirten Epithelzellen ohne Leucin- und Tyrosinkrystalle; ohne Eiweiss und Zucker. Am 2. Tage Koma von Stöhnen unterbrochen, mässiges Fieber, welke kühle Haut; Puls 90; Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten, 2 flüssige gallige Stühle. Am 3. Tage schwankte die Temperatur zwischen $36,_1{}^0$ Celsius und 38^0 Celsius; Puls 100—104; dauernder Sopor; unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerungen. Es wurden nun kalte Begiessungen angewendet und bald darauf traten Wehen und 4 Stunden später die Geburt eines 4 Pfund schweren, todten icterischen Knabens ein. Nach der Geburt erfolgte nur geringe Besserung, der Sopor dauerte fort, wechselnd mit Unruhe und stetem Umherwerfen. Am 4. Tage wieder grössere Unruhe, Zuckungen im Gesicht und in den oberen Extremitäten, schnarchen-

des, röchelndes Athmen; Erweiterung der Pupillen. Die Temperatur sank bis auf $36,_1{}^0$ Celsius herab und hob sich nur vorübergehend auf kalte Begiessungen hin wieder anf 37^0 Celsius. Der Puls wurde fast verschwindend, 120, und nach kurzer Agone erfolgte der Tod nach $4^1/_2$tägiger Krankheitsdauer.

Die Section ergab die Haut citronengelb, das Zellgewebe schmutzig gelb, die Muskeln dunkel, safranfarbig; das Periost des Schädels und die Hirnhäute gelblich, die Sinus blutüberfüllt, die Gehirnsubstanz oedematös. Herzbeutel mit wenig Serum unter der Serosa, besonders im Verlauf der art. coronaria Ecchymossen eingestreut. Das Herz klein und welk, die Klappn gelb gefärbt. In den Lungen links oben beginnende Hepatisation, unten beiderseits zahlreiche, punktförmige und grössere Blutergüsse. Im Mesenterium und in der Darmserosa viele Ecchymosen, ebenso in den beträchtlich geschwellten Peyer'schen Plaques Blutextravasate; der übrige Darmkanal normal. Der Leberüberzug fast allseitig mit dem Zwerchfelle verwachsen; die Oberfläche blassgelb marmorirt. Die Leber selbst geschrumpft; 9″ breit, 6″ hoch und rechts $1^1/_2$″, links nur $^1/_2$—$^1/_4$″ dick. Das Parenchym im Durchschnitt ziemlich derb, schmutzig hellgelb, granulirt, besonders der rechte Lappen, während der linke an der Unterfläche mehr erweicht, vollkommen zerfallen und morsch war. In der Gallenblase fand sich nur wenige helle grünliche Galle. Die Intima der grösseren Pfortaderäste, der Lebervenen, der unteren Hohlvene und der Gallengänge intensiv gelb verfärbt.

Unter dem Mikroscope fand sich in einem Stücke des linken Leberlappens Atrophie der Acini, Verfettung

der Leberzellen in der Peripherie und dem Centrum der Acini, sowie des interacinösen Bindegewebes; endlich im Verlaufe der inter- und intraacinösen Gefässe reichliches, dunkelbraunes Pigment. Die Milz war klein, anämisch, sonst normal. Die Nieren waren schwer, die Kapsel nicht adhaerirend; die Nierenoberfläche gelb marmorirt; die corticalis stark entwickelt, blass und weich, verfettet, die Medullaris normal, die Schleimhaut der Kelche intensiv gelb; aus den Papillen eine gelblich schleimige Flüssigkeit ausdrückbar. Unter dem Mikroscope erschienen die Harnkanälchen der Rinde von theils verfettetem Epithel, theils fettig degenerirten Zellen erfüllt, mit nicht viel Gallenpigment; die Gefässschlingen der Glomeruli gleichfalls fettig degenerirt (wenn nicht die Fettkörner von den verfetteten Kapselepithel stammten).

XI.[1]

Die 22-jährige, erstgeschwängerte R. erkrankte, nachdem sie während der Schwangerschaft wiederholt an leichtem Icterus gelitten hatte, 10 Stunden nach einer normalen Entbindung von einem 8½ Pfund schweren Mädchen unter heftigem Schüttelfrost und trockner Hitze an einer heftigen Metroperitonitis. Puls stieg rasch auf 134, Temperatur auf 41,₁° C. Am folgenden Tage trat unter gleichzeitigen Delirien Sopor, bedeutende Schmerzhaftigkeit der Lebergegend und Icterus der Hautdecken hinzu; während die Lochien sparsam und übelriechend wurden und schliesslich aufhörten. Am 3. Morgen war der Icterus über den ganzen Körper verbreitet; die

---

1) Erichsen. Schmidt's Jahrbücher. 165. 1865.

Leberdämpfung nur rechts unter den falschen Rippen nachweisbar, Harn gallig gefärbt, Stuhl verstopft. Unter vollständiger Bewusstlosigkeit und unzählbar werdendem Pulse erfolgte der Tod an Lungenoedem nach 60-stündiger Krankheitsdauer.

Sectionsbefund: Die Haut, das subcutane Zellgewebe und die Muskeln waren mässig icterisch gefärbt; ebenso das Endocardium und die Intima der grossen Gefässe; im Herzbeutel etwas icterisches, klares Serum, das Herz schlaff, die Klappen wenig verändert. Lungen blutreich, durch das sehr hoch stehende Zwerchfell comprimirt. In der Bauchhöhle mehrere Pfund icterischer, mit viel Fibrinflocken gemischte Flüssigkeit; das Bauchfell icterisch und namentlich über den Beckenorganen mit reichlichem Exsudat bedeckt. Das Mesenterium und das retroperitonäale Zellengewebe mit icterischen Serum stark infiltrirt und verdickt; die Därme tympanitisch aufgetrieben. Die Milz 14″ hoch, $2^1/_2$″ breit, glatt; die Kapsel gerunzelt, icterisch; das Parenchym fast breiig erweicht. Die Nierenkapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, icterisch gefärbt, mässig blutreich, die Rinde im Durchschnitte schmal,.die Malpighi'schen Kapseln blutreich, die gewundenen Harnkanälchen icterisch, trübe, die Pyramiden blutreich; die Schleimhaut des Nierenbeckens icterisch. Beide Ovarien um das dreifache vergrössert, das Parenchym icterisch und verfettet. Der Uterus normal zurückgebildet, die Schleimhaut desselben icterisch. Die Leber auf der Konvexität durch einige Pseudoligamente mit dem Zwerchfelle verwachsen; die Glisson'sche Kapsel icterisch, mit einigen Exsudatflecken bedeckt, leicht gerunzelt; die Leberdurchmesser sämmtlich verkleinert, in der Breite 11″

(rechts 6″, links 5″) in der Höhe 5″ in der Dicke rechts 2″, links viel weniger. Die Leberconsistenz vermindert, schlaff, welk; der Durchschnitt des rechten Lappens zeigte deutlich acinöse Structur. Die Acini waren mindestens normal gross, die Centralvenen und Ausbreitungen der Pfortader stark gefüllt; das Parenchym geschwellt, trübe, nicht icterisch. Die Acini des linken Lappens verkleinert, die Gefässe blutreich, das Parenchym trübe, zum Theil die acinöse Structur noch erhalten. Am geringsten war die Atrophie der Acini an der Oberfläche, bedeutender nach der Mitte zu, und in einem centralen Heerde von 1½″ Durchmesser, der sich durch seine ockergelbe Farbe von der wenig pigmentirten Umgebung scharf abgrenzte, war der acinöse Bau ganz geschwunden, die Consistenz matsch, das Gewebe scheinbar homogen. Die Gallenblase mit etwas hellgelber, dickschleimiger Galle gefüllt, der Ductus hepaticus und choledochus frei. Unter dem Mikroscope waren in dem rechten Lappen die Acini normal gross, die Leberzellen stark getrübt, mit feinkörnigem Fett gefüllt, stellenweise zerfallen. Im Parenchym des linken Leberlappens waren die Zellen durchgängig fettig degenerirt, vielfach zerstört, und in ihrer Form nur noch durch Haufen von Fettkörnern und Tropfen angedeutet, das interstitielle Bindegewebe zeigte besonders nach der Mitte zunehmende Fettdegeneration, bis endlich in dem centralen Heerde das ganze Parenchym zu einem fettigen Detritus zerfallen war. In den Nieren fand sich Icterus und fettige Degeneration des Kapsel- und Harnröhrenepithels der Rindensubstanz. Tyrosin- oder Leucincrystalle wurden nirgends gefunden.

XII.[1])

Eine 30-jährige, schwangere Köchin, in der letzten Zeit immer gesund, erkrankte am 28. Juni 1864 mit leichter icterischer Färbung der Haut, welche sie jedoch nicht am Arbeiten hinderte, bis sie plötzlich nach 4 Tagen Bluterbrechen und Nasenbluten bekam. Am folgenden Morgen (2. Juli) fand man sie halb ohne Bewusstsein im Bett und vor demselben einen 5-monatlichen Foetus nebst seiner Placenta und reichlichem Bluterguss. Bei der sofortigen Aufnahme in der Entbindungsanstalt konnte sie nur durch lautes Anrufen aus ihrem Halbschlummer erweckt werden und klagte über Angst, Beklemmung und Kopfschmerz. Der Puls war 120, die Haut war intensiv icterisch; die Extremitäten kühl, Druck auf Lebergegend so schmerzhaft, dass Patientin laut aufschrie; die Leberdämpfung nur durch eine schmale Zone angedeutet. Schon 2 Stunden nach der Aufnahme erfolgte der Tod. Der mit Katheter entleerte Urin war deutlich icterisch, aber ohne Eiweissgehalt

Section: Lungen in den unteren Lappen hyperämisch, sonst normal. Herz normal. Nieren zeigten in der Rinden- und Marksubstanz mehrfach kleine Blutergüsse, ebenso im Nierenbecken; Epithelien der Harnkanälchen waren fettig degenerirt. Die Leber klein, kaum 2 Pfund schwer, besonders in Höhe und Dicke, weniger in die Breite verkleinert, schlaff, auf der Oberfläche und im Durchschnitt gleichmässig blassgelb mit äussert kleinen, kaum zu erkennenden Acinis.

---

1) v. Haselberg. Monatsschrift f. Geburtsk. XXV. 8 1865. pag. 344.

Die mikroscopische Untersuchung ergab nirgends deutlich begrenzte Leberzellen, sondern statt derselben überall sehr reichliches, feinkörniges Fett, sowie ein reichliches interstitielles Bindegewebe. Die chemische Untersuchung ergab viel Leucin, kein Tyrosin. Gallenwege waren leer, Gefässe auffallend blutarm. Uterus und seine Adnexe boten nichts Ungewöhnliches, Magenschleimhaut blass, anscheinend normal.

Die angeführten Fälle mögen genügen, um das klinische und pathologisch-anatomische Bild der acuten gelben Leberatrophie, ihre Gefährlichkeit und Bösartigkeit besonders bei Schwangeren und Wöchnerinnen hinreichend zu illustriren. Zum Glück ist diese Krankheit, wie oben gezeigt, eine so enorm seltene, dass die Zahl ihrer Opfer eine relativ sehr geringe ist.

Zum Schlusse unserer Arbeit wollen wir noch einer Affection — Cholelithiasis — die, streng genommen, nicht mehr hierher gehört, aber durch die aetiologischen Beziehungen, welche die Schwangerschaft zu dieser Erkrankung hat und besonders durch den nachstehend mitgetheilten, auf hiesiger geburtshülflichen Klinik beobachteten Eall eine gewisse Berechtigung erhält, kurz Erwähnung thun.

Eine bekannte Thatsache ist, dass das weibliche Geschlecht eine entschieden grössere Neigung zur Gallensteinbildung hat als das männliche und zwar ist es besonders die Zeit vom 30. bis 40. Lebensjahre. Nach der von Durand-Fardel[1]) 1868 aus seinem eigenen Be-

1) Ziemssen. Handb. d. spec. Path. u. Therap. B. VIII.

obachtungskreis aufgestellten Statistik erkrankten an der Cholelithiasis Individuen

unter 20 Jahren	1 weibl.	und	1 männl.
von 20—30 „	25 „	„	3 „
„ 30—40 „	40 „	„	13 „
„ 40—50 „	28 „	„	30 „
„ 50—60 „	32 „	„	19 „
„ 60—70 „	12 „	„	18 „
„ 70—80 „	4 „	„	4 „

142 weibl. = 62 % u. 88 männl. = 38 %.

Diese grosse Frequenz auf der Altersstufe von 30 bis 40 Jahren bei dem weiblichen Geschlechte bringt Durand-Fardel in ursächliche Verbindung mit der Schwangerschaft, welche die Gallensteinbildung begünstigen soll. Schüppel[1]) verhält sich dem gegenüber sehr skeptisch, wenn er sagt: „nicht einmal die Thatsache als solche, dass nämlich die Gallensteinbildung beim weiblichen Geschlechte durch Geschlechtsfunktionen beeinflusst, beziehentlich begünstigt wird, ist festgestellt, geschweige denn, dass wir den inneren Zusammenhang zwischen jenem abnormen Vorgange und der Menstruation Schwangerschaft u. s. w. klar zu überblicken vermögen.“ Nach Sömmering soll in den Jahren, in denen die Menstruation aufhört, die Gallensteinkrankheit merklich häufiger sein.

Auch Eichhorst[2]) erwähnt das Ueberwiegen dieser Erkrankung beim weiblichen Geschlechte besonders in den vierziger Jahren. Er sagt: „Ueber das Vorkommen von Gallensteinen lehrt die Erfahrung, dass Lebensalter

1) Schüppel. Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. u. Therap. B. VIII.

2) Eichhorst. Spec. Path. u. Therap. I. 1883. S. 973.

und Geschlecht unverkennbar aetiologische Bedeutung haben. Am häufigsten beobachtet man sie jenseits des 40. Lebensjahres und bei Frauen. Als Grund für häufigere Erkrankung bei Frauen hat man die mehr sitzende Lebensweise und Anlegen beengender Schnürleiber angegeben, Dinge, welche geeignet sein können, den Abfluss der Galle zu hindern. Ferner will man wahrgenommen haben, dass gerade vorausgegangene Schwangerschaft die Entstehung von Gallensteinen begünstigt, dass sie am häufigsten zur Zeit der Klimax sich ausbilden."

Wir glauben nicht, das man den Einfluss der Schwangerschaft gänzlich leugnen kann. Auch bei unserer Patientin trat die Affection erst auf, nachdem sie 4 Schwangerschaften durchgemacht hatte, und als sie, obschon bereits in den klimakterischen Jahren, zum 5. Male concipirte, traten im Wochenbette die typischen Anfälle, die mehrere Jahre ausgeblieben waren, plötzlich wieder ein.

Die Patientin war die 46-jährige Kaufmannswittwe N. N. aus X. Sie war seit ihrem 13. Jahre regelmässig menstruirt, 4-wöchentlich, 8-tägig, nicht sehr reichlich. In ihrem 21. Jahre heirathete sie zum ersten Male und es erfolgten 2 normale Geburten und Wochenbetten. Mit 26 Jahren verheirathete sie sich zum 2. Male, gebar wiederum 2 mal, Geburten und Wochenbetten waren ohne Störung. Das letzte Kind — in ihrem 33. Lebensjahre — kam todt zur Welt. Wegen ungenügender Nahrung hat sie nie selbst gestillt, ist jedoch eine gut genährte, mit kräftigem Körperbau versehene Frau. Seit 12 Jahren leidet sie an Anfällen, die in Schmerzen in der Lebergegend, welche nach der Brust und dem Rücken ausstrahlen und denen bald Schüttelfrost folgt, bestehen.

Dabei kam es öfters zu galligem Erbrechen und Icterus. Diese Anfälle traten meist nach längerem Sitzen und Ruhe ein; wenn sie vorher gearbeitet hatte, blieben sie aus. Sie hielten meist 1—3 Tage an und zeigten sich dann besonders, wenn der Stuhlgang angehalten war. Der Arzt meinte: „es läge an Leber und Galle!“ In den letzten 4 Jahren blieben sie mit Ausnahme eines einmaligen, unbedeutenden Anfalles im Januar 1887 aus. Vor 6 Jahren will sie magenleidend gewesen sein. Patientin ist seit 13 Jahren Wittwe, concipirte aber im vorigen Jahre und suchte Mitte Januar a. c. hiesige geburtshülfliche Klinik auf.

Die Geburt des Kindes erfolgte am 20. I. früh $1_{,48}$ Uhr in normaler Weise.

Am 21. I. klagte Patientin über Schmerzen in der Magen- und Lebergegend, die nach dem Kreuze zu ausstrahlten. T. $38_{,5}$. P. 106. Da der Verdacht auf puerperale Infection nahe lag, so wurde eine desinficirende Uterusausspülung mit 3 % Carbolsäurelösung gemacht. Die Untersuchung der Genitalorgane ergab normale Verhältnisse.

21. I. früh $5^1/_2$ Uhr. Heftige Schmerzen in der Lebergegend und Schüttelfrost $^1/_2$ Stunde lang; nachher Hitze und Schweiss. Beschwerden lassen nach. Da die Erscheinungen mit denen einer puerperalen Infection nicht mehr übereinstimmten, wurde an eine andere Affection, und zwar besonders wegen der Schmerzen in der Lebergegend an Cholelithiasis gedacht. Patientin giebt auch an, schon früher solche Anfälle gehabt zu haben. Urin kann spontan gelassen werden. Da kein Stuhlgang eintritt erhält sie Abends ol. Ricin. T. früh $39_{,2}$. Abends $39_{,4}$.

23. I. Nachts erfolgte 3 mal Stuhlgang, derselbe war reichlich, theils fest, theils weich. Die Schmerzen in der Lebergegend sind geschwunden, Patientin fühlt sich wohl. T. $36,_5$.

25. I. früh 2 Uhr. Frost, dann Hitze, kein Schlaf, Schmerzen in der Lebergegend. T. $39,_3$.

Ordo: Eisblase, Senfpapier auf Lebergegend. Morph. 0,005, 1 Löffel Ricinusöl.

Schmerzen liessen nach, viel Schlaf und Schweiss. Kollern im Leibe. Um 7 Uhr trat etwas dünner, auch fester Stuhl ein. Hierauf fühlt Patientin Erleichterung.

26. I. T. $39,_3$. P. 106. Patientin hat unruhig geschlafen; Hitzegefühl; Leib etwas aufgetrieben, aber weicher als gestern. Grosses Mattigkeitsgefühl. Leichter Icterus ist aufgetreten, der die Diagnose auf Cholelithiasis sehr wahrscheinlich macht.

27. I. 8^h früh. Reichlicher Stuhl, Pat. ist sehr matt, Hitzegefühl, keine Schmerzen mehr.

11^h Patientin schwitzt viel, grosse Mattigkeit, Jucken auf der Haut, sonst keine Klagen.

Untersuchung des Stuhlganges bestätigt die Diagnose Cholelithiasis. Es finden sich nämlich 2 ziemlich grosse Gallensteine und reichlich Gries. Die Steine sind von gelber Farbe, Consistenz mittelfest. Die Form derselben ist eine ungefähr 4-seitige unregelmässige Pyramide. Sie lassen sich mit dem Messer schneiden. Die Rinde ist gelb und 1—2 mm dick; das Centrum weiss mit dunklen Einstreuungen.

8^h Abd. Reichlicher Stuhlgang. Enthält wieder einen Gallenstein von gleicher Form, nur etwas grösser, viel Gries.

28. I. Wohlbefinden, keine Schmerzen, Spur von Icterus.

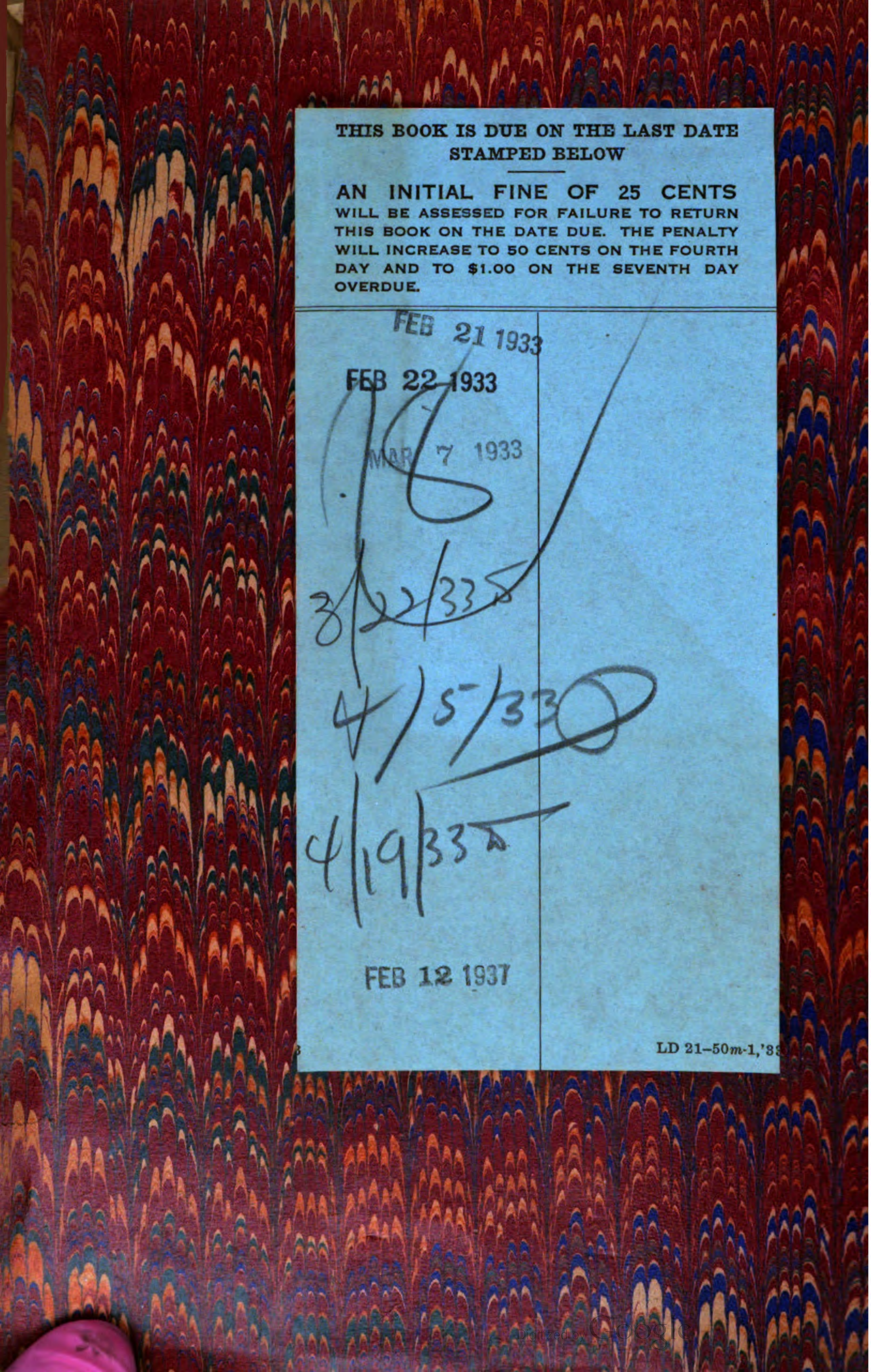
Im Laufe der nächsten Tage wurden keine Gallensteine mehr gefunden; es trat kein Anfall mehr auf; Patientin erfreute sich eines steten Wohlbefindens.

Sie wurde am 21. II. aus der Klinik entlassen mit dem Rathe Marienbader zu trinken und im Sommer nach Marienbad selbst zu gehen.

Welcher Zusammenhang besteht nun in diesem Falle zwischen den Anfällen von Gallensteinkolik und dem Wochenbett? Warum erfolgte der Durchgang der Gallensteine durch den ductus choledochus gerade im Wochenbett und nicht schon früher? Vielleicht ist die Ursache in den durch die Geburt veränderten intraabdominellen Druckverhältnissen zu suchen. Während in der Schwangerschaft in Folge der bedeutenden Volumenzunahme des Uterus der intraabdominelle Druck erhöht war, trat in Folge der durch die Geburt bedingten schnellen Verkleinerung des Uterus eine plötzliche Abnahme des Druckes ein. Diese eintretende Druckschwankung blieb vielleicht nicht ohne Einwirkung auf die Gallensteine und verursachte ihren Durchtritt durch den ductus choledochus in den Darm unter den typischen Anfällen. Es soll damit jedoch nicht gesagt sein, dass nicht noch andere treibende Kräfte hierbei wirksam gewesen seien, wie z. B. Druck des Zwerchfells und der Bauchpresse bei Athembewegungen, Druck der nachrückenden Galle, Eigenschwere der Steine u. s. w. Ueber derartige Fälle scheinen keine Beobachtungen gemacht worden zu sein, wenigstens habe ich in der mir zugänglichen Literatur keinen derartigen Fall verzeichnet gefunden.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir noch eine angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geheimen Hofrath Prof. Dr. B. S. Schultze für die gütige Ueberlassung der beiden Fälle, insbesondere aber Herrn Privatdocent Dr. F. Skutsch für das bewiesene Wohlwollen und die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.






FEB 22 1933
MAR 8 193
MAR 22 1933
APR 5 1933
APR 19 1933
FEB 12 1937
Aitken
APR 19 1933
APR 19 1933
APR 19 1933
APR 19 1933
APR 19 1933
JAN 29 1937
YD00013
42608
AC831
J4
v.13
UNIV
RARY

